

Neurologische Komplikationen bei Aortenisthmusstenose

von

Heinz Krauß

aus

Aalen



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554222_0070

Aus der Medizinischen Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. C. Korth

Neurologische Komplikationen bei Aortenisthmusstenose

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg



vorgelegt

von

Heinz Krauß

aus

Aalen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen - Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. A. Kröncke

Referent: Prof. Dr. C. Korth

Tag der mündlichen Prüfung: 3.6.1969

Herrn Prof. Dr. med. Carl Korth bin ich für die
Übernahme des Referates zu Dank verpflichtet.

Es ist mir eine weitere angenehme Pflicht, Herrn
Dr. med. Johannes Strauch für die Überlassung des
Themas, die Beratung und die tatkräftige Unter-
stützung bei meiner Arbeit zu danken.

Weiterhin möchte ich Herrn Dr. med. Hans Henning
für die Mitarbeit und Beratung der neurologischen
Symptomatologie danken.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	3
Schilderung unserer eigenen beiden Fälle	4
Pathologische Anatomie der Aortenisthmusstenose	10
Seltene oder atypische Formen der Aortenisthmusstenose	14
Pathophysiologie des Kreislaufes bei Aortenisthmusstenose	16
Anatomische Verhältnisse und hämodynamische Besonderheiten des Kollateralkreislaufes	17
Entwicklungsgeschichte des Aortenbogens und seiner Stenosen	19
Neurologische Komplikationen im Spontanverlauf bei Aortenisthmusstenose	21
Operationsmethoden bei Aortenisthmusstenose	33
Postoperative neurologische Komplikationen	37
Neurologische Komplikationen nach Zweitoperation von Aortenisthmusstenose	45
Spinale Störungen in Verbindung mit abdominellen Komplikationen	47
Zusammenfassung des Beobachtungsgutes	53
Zur Pathogenese der neurologischen Komplikationen bei Aortenisthmusstenose	54
Theorien über die Entstehung neurologischer Komplikationen bei Aortenisthmusstenose	57
Schlußfolgerungen	62
Abbildungen mit Erläuterungen	64
Literaturverzeichnis	70

Einleitung

Seit CRAFOORD und NYLIN (43) 1944 sowie GROSS und HUFNAGEL (77, 79) 1945 zum ersten Mal die Operation einer Aortenisthmusstenose ausführten, zählt diese auf dem Gebiet der Herzchirurgie zu den erfolgreichsten Operationen überhaupt (10,28,37,39,47,80, 81,84,86,107,122,124,144,145,150,151,152,175).

Die Aortenisthmusstenose ist eine umschriebene Enge am Übergang vom Aortenbogen zur absteigenden Aorta. Die klinische Bezeichnung Aortenisthmusstenose umfaßt dabei auch sämtliche Stenosen, die im Arkusbereich der Aorta lokalisiert sind (112). Die Stenosen führen gewöhnlich zur Entwicklung eines Kollateralkreislaufes. Dieser ist für das Verständnis der neurologischen Komplikationen von großer Bedeutung.

Seit der Entwicklung erfolgreicher Operationsmethoden ist das Schrifttum über die Aortenisthmusstenose erheblich angewachsen. Sie hat dabei vor allem das Interesse der Internisten gefunden, denen gewöhnlich die präoperative Diagnostik obliegt und das Interesse der Chirurgen, welche die Möglichkeiten der operativen Korrektur entwickelt haben. Vergleichsweise weniger bearbeitet geblieben ist die vielfältige neurologische Symptomatik dieses Krankheitsbildes. Die neurologischen Veränderungen sind häufige Komplikationen der Aortenisthmusstenose. Sie können spontan auftreten oder Komplikationen von Operationen darstellen. Das Verständnis der neurologischen Komplikationen erfordert eine gründliche Kenntnis der pathologischen Anatomie und der Hämodynamik der Aortenisthmusstenose in ihren vielfältigen Spielformen. Bevor wir diese im Rahmen unserer Darstellung ausführlich

darlegen, berichten wir zwei von uns beobachtete Fälle.

Schilderung unserer beiden eigenen Fälle

Fall 1: M.H., geb. 18.1.1942. Die Patientin wurde am 20.5.1957 auf einer internen Station aufgenommen. Das 15 jährige Mädchen war acht Tage vor der Aufnahme mit Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt und hatte sich zu Bett gelegt. Ob sie febrile Temperaturen hatte, ist nicht bekannt. Nach einigen Tagen hatte das Erbrechen aufgehört, aber die Kopfschmerzen waren eher schlimmer geworden. Der systolische Blutdruck hatte 160 mm Hg betragen. Der Hausarzt wies daraufhin die Patientin wegen "Hypertonie (165/90 mm Hg) und starken Kopfschmerzen" zur stationären Untersuchung ein. Bei der damaligen Aufnahme betrug der Blutdruck anfangs 160/60 mm Hg, einen Tag später 150/65 mm Hg. Die Mutter berichtete später, daß bei einer früheren Gelegenheit schon ein angeborener Herzfehler festgestellt worden sei.

Auf Grund eines neurologischen Konsiliums wurde die Patientin mit Verdacht auf infektiöse Meningitis nach der Universitäts-Nervenklinik Erlangen verlegt. Bei der Aufnahme war die Patientin voll orientiert, dabei euphorisch. Es bestand Nackensteifigkeit, Hyperpathie, eine Anisokorie mit Erweiterung der linken Pupille. Beide Pupillen reagierten prompt und ergiebig auf Licht. Beiderseits bestand eine Stauungspapille von zwei dptr. Die Eigenreflexe waren seitengleich auslösbar und mittelstark, das Babinskische Zeichen war rechts positiv, das Kernigsche Zeichen war beiderseits stark positiv, die Bauchhautreflexe seitengleich und lebhaft auszulösen. Der lumbal entnommene

Liquor war stark sanguinolent. Er enthielt 24803 / 3 Erythrozyten und 33 / 3 Leukozyten. Im Liquor entsprach die Zahl der Leukozyten also dem Anteil der Erythrozyten. Das EEG zeigte leichte bis mäßige Allgemeinveränderungen und ergab den Verdacht auf herdförmige Funktionsstörungen (positiv gerichtete steile Abläufe) im Bereich der hinteren temporo-basalen Hirnabschnitte. Bei der Aufnahme betrug die Körpertemperatur 40° C.

Während der ersten Behandlungswoche normalisierte sich die Körpertemperatur, die Nackensteifigkeit bildete sich weitgehend zurück. Zwei Wochen nach der Aufnahme war die Patientin entgegen ärztlicher Anordnung aufgestanden. Wenige Tage später, als sie am Bett einer anderen Patientin stand, klagte sie plötzlich über Übelkeit, legte sich auf das Bett, zog die Arme krampfartig an, wimmerte dabei, preßte die Lippen zusammen, erbrach, wurde bewußtlos und es kam zu unwillkürlichem Stuhl- und Urinabgang. Nach zehn Minuten erwachte die Patientin aus der Bewußtlosigkeit, war aber noch "stark somnolent", klagte dabei über Kopfschmerzen und mußte mehrfach erbrechen. Eine Stunde später trat ein rechtsseitiger Jackson-Anfall auf. Am darauffolgenden Tage bestand noch immer Bewußtseinstörung, es war erneut Nackensteifigkeit aufgetreten und die Patientin erbrach häufig. Der subokzipital entnommene Liquor war stark blutig und enthielt 806400 / 3 Erythrozyten bei 976 / 3 Leukozyten. Am vierten und an den folgenden Tagen kam es zu starkem Temperaturanstieg (maximal 39,5° C). Eine augenärztliche Untersuchung neun Tage nach dem zweiten akuten Ereignis ergab eine frische Blutung an der Retina des linken Auges. Nach drei Wochen hatte sich der Zustand der Patientin wesentlich gebessert;

bei der neurologischen Untersuchung fand sich jedoch immer noch eine Anisokorie, außerdem eine leichte Parese der rechten Extremität bei rechtsseitigen Pyramidenbahnzeichen. Nachts trat noch unwillkürlicher Urinabgang auf. Bei einer eingehenden internistischen Untersuchung in der Medizinischen Poliklinik der Universität Erlangen am 19.8.1957 wurde die Diagnose einer Aortenisthmusstenose mit begleitender Aorteninsuffizienz gestellt.

Die Patientin wurde nunmehr in die Bettenstation der Medizinischen Universitäts-Poliklinik aufgenommen. Der Blutdruck betrug 200 / 105 mm Hg. Im Bereich des vorderen unteren Thorax waren deutliche Pulsationen zu erkennen. Der Herzspitzenstoß war hehend. Über der Basis des Herzens war ein systolisches und ein gießendes diastolisches Geräusch zu hören. Das diastolische Geräusch war rechts neben dem oberen Sternum am lautesten. An den Beinen waren keine Pulse zu tasten und der Blutdruck nach Riva-Rocci war hier unmeßbar. Die Röntgenuntersuchung zeigte ein plumpes, nicht deutlich vergrößertes Herz von angedeutet aortaler Konfiguration. Die Herzbasis erschien verhältnismäßig breit. Auf der Aufnahme im zweiten Schrägdurchmesser erreichte der linke Ventrikel den Schatten der Wirbelsäule, während der vordere Herzrand steil abfiel. Der rechte Herzgefäßwinkel lag tiefer als gewöhnlich. Der Aortenbogen war wenig prominent; er erschien auffallend klein. Allerdings zeigte dieser Gefäßschatten starke Pulsationen. Die Kontrastmitteldarstellung des Ösophagus durch Breischluck ließ zwei flache Impressionen erkennen, welche der prä- und poststenotischen Dilatation der Aorta entsprachen. Der Bereich zwischen den beiden Impressionen, der einen größeren Kontrastmittel gefüllten Querschnitt des Ösophagus erkennen ließ, zeigte die Lokalisation der Stenose an.

Ihre Länge wurde auf Grund dieses Befundes auf mindestens 2 cm geschätzt. Die Thoraxaufnahme zeigte charakteristische Rippenusuren.

Die Patientin wurde am 16.10.1957 erfolgreich operiert. Die Stenose erwies sich länger als vermutet worden war, so daß keine End-zu-End-Anastomose angelegt werden konnte. Es wurde deshalb eine modifizierte Anastomosierung nach CLAGETT (35) unter Benützung der stark erweiteren A. subclavia sinistra vorgenommen, die dicht oberhalb der Stenose entsprang und die End-zu-End mit der distalen Aorta verbunden wurde.

Der postoperative Verlauf war kompliziert durch das Auftreten von Koliken in der rechten Bauchseite am 3. Tag. Hier konnte man auch eine druckempfindliche Resistenz tasten. Es bestanden Temperaturen und hohe Leukocytose. Gleichzeitig traten Erythrozyten im Urin auf. Es wurde deshalb ein Steinverschluß des rechten Ureters mit Stauung der rechten Niere vermutet. Allerdings konnte dieser Befund nicht gesichert werden. Die in der rechten Bauchseite tastbare Resistenz bildete sich spontan zurück, ehe die Patientin zu urologischen Untersuchungen herangezogen werden konnte. Der übrige postoperative Verlauf war komplikationslos.

Faßt man den Verlauf zusammen, so ergibt sich, daß die Patientin, bei der in früheren Jahren einmal ein angeborener Herzfehler angenommen worden war, aus völligem Wohlbefinden zunächst an einem schnell zunehmenden Meningismus erkrankt war, verbunden mit Stauungspapille, Pupillendifferenz und Babinskischem

Zeichen. Nach einer vorübergehenden Besserung kam es zu einer erneuten, dramatischen Verschlechterung, die durch zwei Krampfanfälle eingeleitet wurde. Wenn auch eine erhebliche Besserung eintrat, so blieb doch eine Anisokorie und eine spastische Hemiparese rechts zurück. Die Diagnose einer Subarachnoidalblutung wurde durch den Liquorbefund gesichert. Da zudem noch während des Aufenthaltes der Patientin in der Universitäts-Nervenklinik eine Aortenisthmusstenose erkannt wurde, lag es nahe, die Subarachnoidalblutung und die Aortenisthmusstenose in Zusammenhang zu bringen und Blutung aus einem intrakraniellen Aneurysma anzunehmen.

Fall 2: Ein anderer Fall (H.D.), der in unserer Klinik beobachtet und schon an anderer Stelle (68) mitgeteilt wurde, soll in diesem Zusammenhang ausführlich zitiert werden.

Der damals 15jährige Junge war am 3.4.1957 damit beschäftigt, Stahlflaschen zu verladen und brach dabei plötzlich bewußtlos zusammen. Bei der klinischen Untersuchung war der Liquor stark blutig und es wurde als Ursache der plötzlich aufgetretenen Bewußtseinsstörung eine Subarachnoidalblutung angenommen. Da an der "oberen Extremität" ein Bluthochdruck festgestellt wurde, die Pulse an der Bauchaorta, den Aa. femorales und der "unteren Extremität" fehlten, ergab sich der Verdacht auf eine Aortenisthmusstenose. Die Bewußtseinsstörung klang nur langsam innerhalb von vier Wochen ab. Bei den neurologischen Untersuchungen ergaben sich keine herdförmigen Ausfallserscheinungen im Bereich der Großhirnhemisphären und keine Hirnnervenausfälle. Die ophthalmologischen Untersuchungen zeigten multiple Blutungen an der Retina, teilweise erheblichen Ausmaßes. Schon während der

Bewußtseinsstörung war eine schlaffe Lähmung der Beine aufgefallen. Die physiologischen Eigen- und Fremdreflexe an Rumpf und Beinen fehlten. In den ersten Wochen bestand zudem eine Stuhl- und Harninkontinenz, die sich jedoch später zurückbildete. Die schlaffe Paraparese der Beine ging in eine spastische Paraparese über.

Am 28.10.1958 wurde der Patient operiert. Bei der Operation wurde eine distal der linken A. subclavia gelegene präduktale Aortenisthmusstenose gefunden, die sich über eine Ausdehnung von 1,5 cm erstreckte und eben noch für eine Stricknadel durchgängig war. In die End-zu-End-Anastomose wurde die linke A. subclavia miteinbezogen. Die Operation war erfolgreich, der Patient nach der Operation wieder arbeitsfähig.

Bei einer Nachuntersuchung zwei Jahre nach der Operation war die Beinmuskulatur diffus verschmächtigt. Muskelatrophien bestanden vor allem im linken M. quadriceps und in den kleinen Fußmuskeln. Die Kraft beider Beine war vermindert. Die Patellarsehnenreflexe waren beiderseits stark abgeschwächt, die Achillessehnenreflexe waren leicht gesteigert. Bauchhaut- und Hodenheberreflexe fehlten. Die Chronaxie war am rechten M. abductor hallucis longus auf 18 msec, am M. abductor digiti minimi auf 15 msec verlängert. Kaudal von L1 waren Störungen der Oberflächensensibilität, besonders in den sakralen Segmenten, nachweisbar. Der Patient klagte über Störungen des Orgasmus bei ungestörter Erektion und Ejakulation.

Auch bei diesem Patienten war ein akutes Ereignis aufgetreten, das auf eine Subarachnoidalblutung zurückgeführt werden konnte.

Darüberhinaus war jedoch eine schlaaffe Paraparese der Beine aufgefallen, die später mit spastischen Zeichen verknüpft war. Daneben traten Sensibilitätsstörungen sowie Blasen- und Mastdarmstörungen auf. Was die motorische Störung betrifft, so lag das Bild einer kombinierten Schädigung des peripheren Neurons und der Pyramidenbahn vor. Es war also im Zusammenhang mit einer Subarachnoidalblutung bei Aortenisthmusstenose zu einer Schädigung des Rückenmarkes in seinem lumbosakralen Anteil mit zentralen und peripheren motorischen Ausfällen, mit Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmlähmung und sexuellen Störungen gekommen.

Bevor wir auf die Entstehungsweise der von uns beobachteten Komplikationen der Aortenisthmusstenose eingehen werden, ist eine Darstellung der Anatomie und Hämodynamik der Aortenisthmusstenose erforderlich.

Pathologische Anatomie der Aortenisthmusstenose

Normalerweise finden wir am Aortenbogen von proximal nach distal die Abgänge folgender Arterien:

1. Truncus brachiocephalicus (= A. anonyma), aus der die A. subclavia dextra und die A. carotis communis dextra hervorgehen,
2. A. carotis communis sinistra,
3. A. subclavia sinistra.

Zwischen der A. subclavia sinistra und der Insertion des obliterierten Ductus arteriosus Botalli findet sich normalerweise eine geringe Eingengung des Lumens der Aorta, die man als den Isthmus der Aorta bezeichnet. Dieser ist physiologisch (112).

Die Bezeichnung "Aortenisthmusstenose" umfaßt jedoch nicht nur eine pathologische Enge in jenem Bereich, sondern sie schließt auch alle Stenosen mit anderer Lokalisation im Arkusbereich der Aorta ein (112). Alle diese Stenosen, im angloamerikanischen Schrifttum werden sie als "coarctation of the aorta" bezeichnet, sind Dysplasien und leiten sich von Entwicklungsstörungen im Bereich des Aortenbogens her (112). Es gibt unzählige anatomische Varianten der Aortenisthmusstenose, die sich jedoch nach verschiedenen Gesichtspunkten gruppieren lassen. Eine bekannte Gruppierung stammt von EDWARDS und Mitarb. (58) und BAHN und Mitarb. (6), die folgende Unterteilung getroffen haben. Sie führen zunächst Formen an, bei denen eine Blutdruckdifferenz zwischen rechtem und linkem Arm gefunden wird, dann jene, bei denen an beiden Armen annähernd gleiche Blutdrucke gemessen werden, schließlich den sog. "Neugeborenentypus" (21), der durch Cyanose der "unteren Körperhälfte" gekennzeichnet ist. Insgesamt ergeben sich bei weiterer Unterteilung neun verschiedene Typen (38,58) (siehe Darstellung I).

1. Die Aortenisthmusstenose ist vor dem Abgang der linken A. subclavia und der Insertion des obliterierten Ductus Botalli gelegen.
2. Die Aortenisthmusstenose ist zwar distal vom Abgang der linken A. subclavia und der Insertion des obliterierten Ductus Botalli gelegen, aber die A. subclavia sinistra zeigt Atresie ihres Ursprunges.
3. Die Aortenisthmusstenose ist wiederum distal vom Abgang der linken A. subclavia und der Insertion des obliterierten Ductus Botalli gelegen, im Unterschied zu 2 ist der Ursprung

der linken A. subclavia nicht atretisch, sondern lediglich stenotisch.

Bei den unter 1 bis 3 angeführten Formen ist der Blutdruck am rechten Arm höher als am linken Arm.

4. Die Aortenisthmusstenose liegt distal des Abganges der Äste des Aortenbogens und der Insertion des obliterierten Ductus Botalli. Im Unterschied zu 2 und 3 ist die rechte A. subclavia von Atresie oder Stenose betroffen.
5. Die Aortenisthmusstenose ist distal der A. subclavia sinistra und der Insertion des obliterierten Ductus Botalli gelegen, aber die A. subclavia dextra entspringt in atypischer Weise als letzter Ast des Aortenbogens im poststenotischen Bereich und verläuft als A. lusoria zum rechten Arm.

Bei den beiden Formen 4 und 5 ist der Blutdruck am rechten Arm niedriger als am linken Arm.

6. Die Aortenisthmusstenose liegt distal des Abganges der linken A. subclavia und der Insertion des obliterierten Ductus Botalli. Keine Stenosen oder Atresien der Arkusgefäße der Aorta. Keine wesentliche Blutdruckdifferenz zwischen rechtem und linkem Arm.
7. Die Aortenisthmusstenose findet sich distal eines offen gebliebenen Ductus Botalli.
8. Die Aortenisthmusstenose ist distal des Abganges der linken A. subclavia, aber proximal der Insertion des obliterierten Ductus Botalli gelegen. Funktionell zeigt sie weitgehende Übereinstimmung mit dem Typus 6. Form 8 ist die bei weitem häufigste Form der Aortenisthmusstenose.
9. Die Aortenisthmusstenose liegt wiederum distal vom Abgang

der A. subclavia sinistra und proximal der Einmündung des Ductus Botalli, der im Unterschied zum Typus 8 in diesem Falle offen geblieben ist. Diese Form entspricht dem "type ordinaire de nouveau-né" nach BONNET (21) oder dem sog. "infantilen" Typus der Aortenisthmusstenose, der durch Cyanose der "unteren Körperhälfte" gekennzeichnet ist.

Weitere Einteilungen stammen unter anderem von EVANS (65) und BRAMWELL (25), die von der Lage der Stenose und dem Funktionszustand des Ductus Botalli ausgehen, von BONNET (21), der einen "Erwachsenentypus" ("type ordinaire de l'adulte") und einen "infantilen" Typus unterscheidet, von GROB (76), der die Stenose in topographische Beziehung zum Abgang der linken A. subclavia setzt, von JOHNSON (103), der den Kollateralkreislauf zur Unterscheidung mit heranzieht, von BAHNSON (7), der die Stenosen in komplizierte und nicht komplizierte Formen einteilt. Zu den komplizierten Stenosen zählt er die infantile Form, zumal sie häufig mit anderen Anomalien kombiniert ist, während er unter den nicht komplizierten die eng umschriebenen Formen aufzählt, auch wenn diese von einer Aortenklappenanomalie begleitet sind. NIEDNER (126) unterscheidet kurze oder typische und lange oder atypische Stenosen und unterteilt jede Gruppe in supraduktale, duktale und infraduktale Formen. LEMMON (114) und BAILEY (8) geben eine Unterteilung, bei der sie die Ausbildung des Ductus Botalli und die Ausprägung der Koarktation durch Stenose, Atresie oder Aplasie berücksichtigen und nach typischer oder atypischer Lokalisation unterscheiden. J. SCHMIDT (147) trennt die anatomisch wahre von der klassischen Aortenisthmusstenose. Unter anatomisch wahrer Aortenisthmusstenose versteht er jene, die an der Stelle der physiologischen Enge

zwischen dem Abgang des letzten Arkusgefäßes und dem Ductus Botalli gelegen ist und die ein Persistieren der fetalen Kreislaufverhältnisse mit Versorgung der "unteren Körperhälfte" durch die A. pulmonalis über den offenen Ductus Botalli bedingt. Unter der klassischen Aortenisthmusstenose versteht SCHMIDT (147) solche, die weiter distal im Bereich der postisthmischen Aortenspindele gelegen ist. In diesen Fällen ist der Ductus arteriosus Botalli gewöhnlich nicht offen. Findet sich aber ein offener Ductus Botalli, so mündet dieser proximal der Stenose in die Aorta und es entsteht ein Links-Rechts-Shunt, im Gegensatz zur anatomisch wahren Aortenisthmusstenose, die zum Persistieren der fetalen Kreislaufverhältnisse mit Rechts-Links-Shunt führt.

Seltene oder atypische Formen der Aortenisthmusstenose

Über die Kasuistik informiert die Darstellung II.

- a) A. carotis communis dextra an Stelle der A. anonyma. Die A. subclavia dextra entspringt als A. lusoria. Beide Aa. subclaviae entspringen poststenotisch (27,45,51,135).
- b) Rechtsaortenbogen aus dem nacheinander entspringen: die linke Carotis, rechte Carotis, rechte Subclavia und distal der Stenose die linke Subclavia, die als linke A. lusoria zum linken Arm zieht (68).
- c) Aus dem Aortenbogen entspringt die A. anonyma als erster Ast. Auch die A. carotis communis sinistra und die A. subclavia sinistra entspringen in einem gemeinsamen Stamm. Proximal und distal desselben ist eine Stenose gelegen (59).

- d) Lang ausgedehnte Aortenisthmusstenose zwischen der linken Carotis und der linken Subclavia (102,124).
- e) Ursprung der A. subclavia sinistra aus dem stenotischen Segment der Aortenisthmusstenose. Offener Ductus Botalli (62).
- f) Die A. subclavia sinistra entspringt aus dem stenotischen Segment. Der Ursprung der A. subclavia sinistra ist vollkommen stenosiert (62).
- g) Gefäßabgänge in nachstehender Reihenfolge: A. carotis dextra, A. anonyma sinistra, A. subclavia dextra, die direkt aus dem stenotischen Segment entspringt, an ihrem Ursprung atretisch ist und hinter dem Ösophagus zur rechten Seite zieht (A. lusoria) (130).
- h) Aortenisthmusstenose distal der linken A. subclavia. Aortenbogen zwischen der A. carotis communis sinistra und der linken A. subclavia dilatiert und geschlängelt in Form einer Schleife, die sich bis in das obere Mediastinum und hinter die linke A. subclavia ausdehnt (121).
- i) Vollkommene Unterbrechung des Aortenbogens durch Aplasie oder Hypoplasie in verschiedenen Variationen (18,32,53,66,72,73,101,117,120,133,136,137,141,167).

Wir konnten in der Literatur noch weitere atypische Formen der Aortenisthmusstenose finden (4,55,60,142,158,161).

Pathophysiologie des Kreislaufes bei Aortenisthmusstenose

Unter dem Gesichtspunkt der Pathophysiologie interessiert vor allem die Frage, wie unter den Bedingungen einer Isthmusstenose ein ausreichendes Stromvolumen im poststenotischen Versorgungsbereich der Aorta gewährleistet werden kann. Es gibt drei Wege, auf denen eine ausreichende Durchblutung der "unteren Körperhälfte" erreicht werden kann:

1. eine Erhöhung des Blutdruckes im prästenotischen Bereich führt zu einer Erhöhung des Druckgradienten und damit zu einer vermehrten Durchströmung der Stenose. Eines der klinischen Kardinalsymptome - Bluthochdruck in der "oberen Körperhälfte" - wird hierdurch erklärt. Wenn es sich nicht um hochgradige Stenosen oder gar um segmentale Aplasie oder Atresie am Aortenbogen handelt, kann dieser Mechanismus zur Kompensation, der durch die Anomalie bedingten Störung, ausreichen,
2. bei hochgradigen Stenosen oder völliger Unterbrechung des Blutstromes kommt es zur Entwicklung von mehr oder weniger ausgedehnten Kollateralen, die ebenfalls eine ausreichende Blutversorgung gewährleisten,
3. auf andere Weise wird die "untere Körperhälfte" bei präduktaler Aortenisthmusstenose mit weit offenem Ductus Botalli mit Blut versorgt. Über den offenen Ductus Botalli fließt venöses Blut aus der A. pulmonalis in die poststenotische Aorta. Man findet also gleichsam ein Persistieren pränataler Zirkulationsverhältnisse. Es wurde schon erwähnt, daß dieser Typus von BONNET (21) "type ordinaire de nouveau-né" genannt wurde. Im deutschen Sprachgebrauch

wird dieser Typus auch als "infantile" Form von der "Erwachsenenform" unterschieden. Klinisch ist sie durch Cyanose und Unterentwicklung der "unteren Körperhälfte" gekennzeichnet.

Für das Verständnis der neurologischen Komplikationen ist einmal der Bluthochdruck im prästenotischen Körperkreislauf, der die cerebrale Zirkulation einschließt, von Bedeutung. Andere neurologische Komplikationen werden nur verständlich auf Grund der Kenntnisse der anatomischen Verhältnisse und der hämodynamischen Besonderheiten des Kollateralkreislaufes. Dies gilt ganz besonders für jene neurologischen Veränderungen, die als Operationskomplikationen beobachtet wurden (3,12,13, 22,36,64,68,78,69,88,89,100,109,162,164,169).

Anatomische Verhältnisse und hämodynamische Besonderheiten des Kollateralkreislaufes

Die Ausbildung des Kollateralkreislaufes ist abhängig vom Grad der Stenose, ihrer Lokalisation und ferner von der Beschaffenheit der Aa. subclaviae, sofern diese prästenotisch gelegen sind(42). Es wurde schon erwähnt, daß der Abgang der Aa. subclaviae stenosiert oder atretisch vorgefunden werden kann. Abhängig von der Lage und der Ausprägung der Aorten-isthmusstenose sowie etwa sie begleitender Mißbildungen, dienen jeweils ganz bestimmte Gefäße als Kollateralen. Die Anatomie lehrt uns, daß eine Verbindung des Kreislaufes der "oberen" und des Kreislaufes der "unteren Körperhälfte" außer über die Aorta, über die folgenden Gefäßsysteme erfolgen

kann (24)(siehe Darstellung III):

1. über die A. subclavia → A. thoracica interna (= A. mammaria) → Aa. intercostales,
2. A. epigastrica superior (welche aus der A. thoracica interna entspringt) → A. epigastrica inferior (welche aus der A. iliaca externa entspringt),
3. A. subclavia → Truncus costocervicalis → Aa. intercostales,
4. A. subclavia → A. thoracica lateralis (die aus der A. axillaris entspringt) → Aa. intercostales,
5. A. subclavia → Truncus thyreocervicalis → A. suprascapularis,
6. A. subclavia → A. subscapularis → Aa. intercostales,
7. A. subclavia → Aa. vertebrales → A. spinalis anterior.

Dabei fällt auf, daß alle diese Kollateralkreisläufe von der A. subclavia ausgehen. Ist eine A. subclavia poststenotisch gelegen, selbst stenosiert oder atretisch, so tritt lediglich eine Seitendifferenz in der Ausbildung der Kollateralen ein. Ganz anders liegen die Verhältnisse jedoch, wenn beide Aa. subclaviae poststenotisch liegen. Die rechte A. subclavia wird dann als A. lusoria angetroffen. Solche Fälle sind jedoch extrem selten (27,45,51,135). Hierbei entsteht der Kollateralkreislauf nämlich zwischen den beiden Carotiden einerseits und vorzugsweise Ästen der Aa. subclaviae über Gefäße des Kopfes und des Halses andererseits (45).

Entwicklungsgeschichte des Aortenbogens und seiner Stenosen

Die Vielfalt der anatomischen Spielformen der Aortenisthmusstenose wird verständlich, wenn man die formale Genese betrachtet. Vorweg ist es nötig, sich auf die Vorgänge der normalen Entwicklung des Aortenbogens und seiner Verzweigungen zu besinnen.

Zeitlich fällt die Entstehung der Aorta und der A. pulmonalis mit der Ausbildung des einfachen Herzschlauches zusammen. Bereits in der dritten Embryonalwoche ist ein unpaariger Truncus arteriosus communis nachweisbar, der vom cranialen Ende des Herzschlauches ausgeht (112) und sich nach kurzem Verlauf in die beiden cranialwärts ziehenden Aortae ventrales teilt. Unabhängig davon entwickeln sich die gleichfalls paarigen Aortae dorsales. Sie verlaufen entlang der Chorda dorsalis caudalwärts und vereinigen sich zur unpaarigen Aorta descendens, an der man schon bald einen thorakalen und abdominellen Abschnitt unterscheiden kann. Sechs Kiemenbogenarterien verbinden ventrale und dorsale Aorta auf jeder Seite. Dieser Zustand ist bereits in der vierten Embryonalwoche erreicht (11). Die ventrale Aorta verlängert sich auf jeder Seite nach cranial in die künftige A. carotis externa, die dorsale in die künftige A. carotis interna. Zeitlich verläuft der Vorgang der Entwicklung der Kiemenbogenarterien so, daß sich die oberen bereits zurückgebildet haben, während die Entwicklung der unteren noch nicht abgeschlossen ist. Schließlich bleiben nur noch drei Kiemenbogenarterien auf jeder Seite übrig. Die dritte Kiemenbogenarterie verbindet die ventrale mit der dorsalen Aorta auf jeder Seite und bildet auf diese Weise den Anfangsteil der späteren A. carotis.

interna. Der caudal des Abganges der dritten Kiemenbogenarterie liegende Gefäßabschnitt bildet die spätere A. carotis communis. Die vierte Kiemenbogenarterie wird links zum Arcus aortae, rechts zum Anfangsteil der A. subclavia. Der ventrale Abschnitt der sechsten Kiemenbogenarterie mündet in den Truncus arteriosus und bildet so beiderseits die spätere A. pulmonalis. Der dorsale Abschnitt der sechsten Kiemenbogenarterie geht im Laufe der Entwicklung rechts zu Grunde, links bildet er schließlich den Ductus Botalli. Während auf der linken Seite die Aorta dorsalis erhalten bleibt und den endgültigen Aortenbogen vervollständigt, geht auf der rechten Seite der caudale Abschnitt der dorsalen Aorta von der künftigen A. subclavia - die von ihrem Anfangsteil gebildet wird - an, bis zur Verschmelzung zur unpaarigen absteigenden Aorta, zu Grunde. Die Stenosen im Aortenbogen sind das Ergebnis von Störungen dieses Entwicklungsvorganges (112). DOERR (52) unterscheidet genetisch zwei Hauptgruppen:

1. Die hypoplasischen Isthmusstenosen.

Diese Stenosen entstehen durch die Caudalverlagerung des Herzens bei gleichzeitigem Sistieren der Proliferationsvorgänge am Arcus, wodurch eine diffuse oder umschriebene Lichtungsverengung des Arcus aortae entsteht.

2. Die obliterativen Isthmusstenosen.

Zur Verödung der sechsten und fünften Kiemenbogenarterie und des peripheren Segmentes der rechten dorsalen Aorta sind Proliferationsvorgänge erforderlich. Greifen diese von den betroffenen Gefäßen über deren Einmündungsstellen hinweg auf den Arcus aortae über, so entstehen die obliterativen Isthmusstenosen.

Dementsprechend finden sich die obliterativen Stenosen - im Unterschied zu den hypoplasio-genen - an ganz bestimmten Stellen, die den ehemaligen Einmündungsstellen der später oblitierten Gefäßabschnitte entsprechen. Gemeinsam ist jedoch beiden Stenosegruppen, daß das Leben des Individuums bei höheren Graden der Lichtungseinengung von der Persistenz eines offenen Ductus Botalli - also eines angeborenen Shunt - abhängig ist (112). Das bedeutet zugleich, daß die Existenz eines offenen Ductus Botalli weder das Kriterium einer hypoplasio-genen noch einer obliterativen Arkusstenose ist, sondern sich bei beiden Mißbildungen finden kann (112).

Neurologische Komplikationen im Spontanverlauf bei Aorten- isthmusstenose

I. Cerebrale Symptomatik

Am ergiebigsten für unsere Fragestellung, welche die neurolo-gischen Komplikationen im Spontanverlauf betrifft, ist von den umfangreichen Arbeiten über die Aortenisthmusstenose viel-leicht die pathologisch-anatomisch orientierte Darstellung aus dem Jahre 1927/28. MAUDE ABBOTT (1) hat insgesamt 200 patholo-gisch-anatomische Fallbeschreibungen von Aortenisthmusstenose gesammelt; neben ihren eigenen Beobachtungen Fälle aus der Literatur. 25 Patienten hatten cerebrale Veränderungen, 24 starben an diesen. Damit stehen nach ABBOTT (1) cerebrale Ver-änderungen unter den Todesursachen bei Aortenisthmusstenose an dritter Stelle. Nur die Herzinsuffizienz an erster Stel-le und Rupturen des Herzens und der Aorta an zweiter Stelle sind in der Zusammenstellung von ABBOTT (1) als Todesursache

häufiger als cerebrale Veränderungen. In drei Fällen wurden Encephalomalacien nachgewiesen, in 16 Fällen Blutungen. Dreimal konnte als Ursache der Blutung ein rupturiertes Aneurysma nachgewiesen werden. Neben frischen Erweichungs- oder Blutungsherden wurden in mehreren Fällen auch ältere Encephalomalacien und Blutungen nachgewiesen. Klinisch war dabei, wie aus den Fallbeschreibungen hervorging, 10 mal eine Hemiparese, einmal eine Aphasie mit Defektsyndrom ("Demenz" im alten überholten Sprachgebrauch), zweimal Krampfanfälle, in einem Fall mit Bewußtlosigkeit, im anderen Fall als halbseitiger Jackson-Anfall. Eine Hemiparese war mit Meningismus vergesellschaftet, einmal wurde lediglich Meningismus erwähnt im Zusammenhang mit einer Hemiparese. Ein 20jähriger Mann, der eine frische Hirnblutung erlitt und bei dem sich eine linksseitige Hemiparese entwickelte, soll in der Jugend vorübergehend eine Facialisparesie gezeigt haben. Die Blutungen und Erweichungen wurden in den folgenden Regionen gefunden: Medulla oblongata, Stammganglien, Thalamus opticus, Okzipitallappen, Temporallappen und Hemisphären. Die Aneurysmen fanden sich an der A. communicans anterior, A. communicans posterior und der linken A. cerebri media. Es ist bemerkenswert, daß 50 % der tödlichen cerebralen Blutungen bei Jugendlichen unter 20 Jahren auftraten.

Bei REIFENSTEIN, LEVINE und GROSS (139) fand sich im Gegensatz zu ABBOTT (1) im Sektionsgut bei 104 Fällen intracranielle Blutung mit 11 % erst an vierter Stelle als Todesursache bei Aortenisthmusstenose, nach Ruptur der Aorta, bakterieller Endokarditis oder Aortitis und Herzversagen. In der übrigen Literatur werden ähnliche Zahlen angegeben, so z.B. bei DEGEORGES (49) 8 % und bei FRIEDBERG (71) 10 bis 20 %. Lediglich FRICK (70)

gibt mit zwei tödlichen Fällen unter 110 Beobachtungen eine geringere Quote an. SHAPIRO (155) berichtete über 21 Fälle. Zwei Patienten waren an cerebellären Blutungen verstorben, ein Patient an einer cerebralen Blutung. CLAGETT und JAMPOLIS (36) hatten unter 70 Patienten zwei mit Krampfanfällen und sechs mit Subarachnoidalblutung. In allen acht Fällen wurde ein intracranielles Aneurysma festgestellt.

Systematische neuro-psychiatrische Untersuchungen nahmen KOVANEVA und POKROVSKY (108) bei 40 Patienten mit Aortenisthmusstenose vor. Das Alter der Patienten lag zwischen 4 und 40 Jahren. Die Mehrzahl der Patienten klagte über Beschwerden wie Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, vorübergehende Schwäche in den Beinen, allgemeine Schwäche und "Kreislaufbeschwerden". 25 Patienten hatten Symptome einer organischen Läsion von Gehirn oder Rückenmark.

Über intracranielle Aneurysmen bei Aortenisthmusstenose finden sich in der Weltliteratur zahlreiche Mitteilungen (31,40,57,63, 149,157,164,173,174). Die erste Mitteilung stammt von EPPINGER (63), der 1871 den Fall eines 15jährigen Jungen beschrieb, welcher plötzlich bewußtlos wurde und innerhalb von drei Tagen starb. Die Sektion zeigte ein rupturiertes Aneurysma der A. cerebri anterior. Der Fall wurde schon von ABBOTT (1) zitiert. Weitere Fälle von Aortenisthmusstenose mit intracraniellen Aneurysmen wurden von WOLTMANN (173) 1927 und von EDWARDS und Mitarbeitern (57) aus der Mayo-Clinic 1948 mitgeteilt. Auch in diesen Fällen hatte eine Ruptur eines Aneurysmas und nicht das Grundleiden selbst zum Tode geführt.

TYLER und CLARK (164) hatten unter 200 Fällen drei Kranke mit Aortenisthmusstenose und angiographisch dargestellten intracranialen Aneurysma. In zwei weiteren Fällen hatte sich ein solches

nur vermuten lassen. Der erste, ein 40jähriger Mann, hatte früher Krampfanfälle und Kopfschmerzen und war später mit Gehverslechterung, Doppelbildern und Ptosis links erkrankt. Er hatte außerdem eine Optikusatrophie und eine bitemporale Hemianopsie. Bei der neurochirurgischen Operation fand sich ein Aneurysma der A. communicans anterior. Der zweite Patient, ein 49jähriger Mann, kam nach einer Subarachnoidalblutung in die Klinik und verstarb. Bei der Sektion wurde ein Aneurysma der linken A. cerebri anterior mit Ruptur und Blutung in den linken Frontallappen und Ventrikeleinbruch gefunden. Im dritten Fall handelte es sich um eine 41jährige Patientin, bei der ein Jahr vor der Untersuchung epileptische Anfälle und eine transitorische Aphasie beobachtet wurde. In der Zwischenzeit waren jede Woche Krampfanfälle aufgetreten. Die Patientin hatte bei der Untersuchung Dysarthrie und Apraxie der rechten Hand. Die Angiographie zeigte ein riesiges sackartiges Aneurysma der A. cerebri media sinistra.

CARDAS und DUMITRESCU (31) schilderten ebenfalls einen Fall, bei dem ein intracranielles Aneurysma angiographisch nachgewiesen wurde. Es handelte sich diesmal um einen jungen, erst 22jährigen Mann, der mit heftigen Kopfschmerzen erkrankt war und später bewusstlos ins Krankenhaus gebracht wurde. Er hatte Meningismus, spastische Hemiparese links, zentrale Facialisparesie, Hemihypästhesie und eine ebenfalls linksseitige homonyme Hemianopsie. Die Angiographie zeigte ein Aneurysma an einem Ast der A. cerebri media rechts. In einem zweiten Fall stellten die Autoren (31) lediglich eine Vermutungsdiagnose.

SIGUIER und Mitarbeiter (157) berichteten über einen 30jährigen Patienten, der in einem "Coma postepilepticum" in das Kranken-

haus gebracht wurde. Bei den Krampfanfällen hatte es sich um Jackson-Anfälle gehandelt, die in der rechten Gesichtshälfte begonnen hatten. Der Patient hatte eine rechtsseitige spastische Hemiparese, zentrale Facialisparesie und eine Aphasie. Die linksseitige Carotisangiographie zeigte ein Aneurysma der A. cerebri communicans anterior, die rechtsseitige Carotisangiographie ein zweites Aneurysma im transversalen Segment der A. cerebri media.

An dieser Stelle wäre unsere erste Fallbeschreibung (M.H.) einzufügen. Auch bei unserer Patientin war eine Subarachnoidalblutung nachgewiesen. Die Krankheitserscheinungen hatten plötzlich mit Kopfschmerzen und Erbrechen begonnen. Bei der Klinikaufnahme einige Tage später stand Meningismus im Vordergrund. Außerdem waren Stauungspapille, Anisokorie mit Erweiterung der linken Pupille bei beidseitig erhaltener Lichtreaktion und Hyperpathie zu finden. Später kam es zu einem Jackson-Anfall und es war eine rechtsseitige spastische Hemiparese festzustellen. Eine Angiographie erfolgte nicht, doch spricht der Verlauf für eine schubweise Subarachnoidalblutung aus einem Aneurysma.

Die Häufung von Aneurysmablutungen bei Aortenisthmusstenose spricht dafür, daß Hypertonie und arterielle Hypervolämie die Perforation vorhandener Aneurysmen fördern. Darüber hinaus ist zu diskutieren, daß arterielle cerebrale Hypertonie und Hypervolämie auch die Entstehung von Aneurysmen der intracraniellen Arterien begünstigen, möglicherweise bei lokaler Disposition in Form angeborener Medialücken, wie sie besonders im Winkel von Gefäßverästelungen angetroffen werden (1,71).

D'ABREU und Mitarbeiter (45) schilderten den Fall einer sehr

seltenen Form von Aortenisthmusstenose mit beiderseitigem Papillenödem. Der 13jährige Junge hatte eine Aortenisthmusstenose mit poststenotischem Ursprung beider Aa. subclaviae, fehlender A. anonyma. Die rechte A. subclavia verlief als A. lusoria dextra, die rechte A. carotis entsprang isoliert (siehe Darstellung IIA). Es fehlten in typischer Weise die Arterienpulse an Beinen und Armen. Die ophthalmologische Untersuchung ergab außer dem Papillenödem beiderseits verstreut liegende Blutungen an der linken Papille und prall gefüllte Venen sowie korkzieherartig geschlängelte Arterien. Die angiographische Untersuchung zeigte stark erweiterte und geschlängelte Carotiden beiderseits und kollateralen Zufluß aus den Carotiden über die erweiterten Halsgefäße zur linken A. subclavia, durch die der Blutstrom in umgekehrter Richtung in die poststenotische Aorta floß.

Nach der Operation der Aortenisthmusstenose bildete sich das Papillenödem zurück und auch die übrigen Veränderungen am Fundus besserten sich.

Ein weiterer Fall mit Papillenödem bei gleichen anatomischen Verhältnissen wurde von MCGREGOR und MEDALIE (119) beschrieben. Der 8jährige Junge hatte beiderseits eine Retinopathia hypertonica und am rechten Fundus ein Papillenödem mit zahllosen Exsudaten. Zusätzlich bekam er noch eine Facialisparesie. Links kam es zu Amaurose. Leider verstarb der Patient, bevor eine operative Korrektur durchgeführt werden konnte.

Derartige Anomalien können auch ohne neurologische bzw. ophthalmologische Komplikationen auftreten, wie ein anatomisch gleicher Fall von BRYNOLF und Mitarbeiter (27) beweist.

D'ABREU und Mitarbeiter (45) haben gezeigt, daß die Entstehung eines Papillenödems bei poststenotischem Ursprung beider Aa. subclaviae bei Aortenisthmusstenose durch die Anatomie des Carotidensystems erklärt werden kann. Wenn beide Aa. subclaviae distal der Isthmusstenose entspringen, dann beschränkt sich der Kollateralkreislauf auf wenige Gefäße. Die Äste der äußeren Carotiden anastomosieren meist nur gegenseitig und weniger mit Gefäßen, die poststenotischen Ursprung haben. Es gibt in diesem Fall nur wenige Verbindungen, die die Stenose umgehen (siehe Darstellung IV).

Dazu gehört:

- a) Die Verbindung zwischen den Ästen der A. thyreoidea superior, (welche aus der A. carotis externa entspringt) einerseits, und den Ästen des Truncus thyrocervicalis, (welcher aus der A. subclavia entspringt), andererseits,
- b) eine weitere Verbindung, die der Kollateralkreislauf in diesem Fall benützt, ist auf der zuführenden Seite die Verbindung zwischen dem absteigenden Ast der A. occipitalis, (aus der A. carotis externa) und auf der abführenden Seite sowohl die A. cervicalis superficialis, (aus dem Truncus thyrocervicalis), als auch die A. cervicalis profunda, die aus dem Truncus costocervicalis entspringt,
- c) die letzte konstante Verbindung im prästenotischen Bereich besteht zwischen der A. pharyngica ascendens, (aus der A. carotis externa), und im poststenotischen Versorgungsgebiet aus der A. cervicalis ascendens, (aus dem Truncus thyrocervicalis), sowie aus den Aa. vertebrales.

Da die betroffenen Gefäße zum Teil nur sehr geringe Durchmesser besitzen, wie z.B. die A. pharyngica ascendens oder die A.

cervicalis profunda, bestehen hier also wenige und zudem hämodynamisch ungünstige Möglichkeiten, die Stenose zu umgehen. Deshalb wird sich in diesem Fall der erhöhte Druck im prästenotischen Gebiet besonders über die A. ophthalmica, die eine gerade Fortsetzung der A. carotis interna bildet, fortpflanzen. Auf diese Weise kann man in den beschriebenen Fällen die Entstehung des Papillenödems erklären. Bei diesen Fällen besteht eine weitere Besonderheit. Der hier wegen des ungünstigen Kollateralkreislaufes stets relativ hohe Druck im prästenotischen Gefäßbereich, wird sich nicht nur in die A. ophthalmica, sondern auch weiter nach cranial fortsetzen und sich auf den Circulus arteriosus Willisii auswirken.

Sofern unsere erwähnte Auffassung zutrifft, nach welcher die gleichzeitige Volumen- und Druckbelastung des cerebralen arteriellen Systems für die Entstehung von Aneurysmen wesentlich ist, müßten in Fällen wie dem berichteten, intracranielle Aneurysmen besonders häufig angetroffen werden.

TYLER und CLARK (164) schilderten das Krankheitsbild eines 17jährigen Patienten, bei dem Aortenisthmusstenose festgestellt wurde. Es war plötzlich zu einem rechtsseitigen Krampfanfall gekommen; darauf hatte sich eine rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie entwickelt. Das Besondere dieses Falles liegt darin, daß dabei hohe Temperaturen bestanden und nach dem Liquorbefund eine eitrige Meningitis vorlag. Die Autoren (164) erklären diese neurologische Komplikation mit septischen Embolien, ausgehend von einer subakuten bakteriellen Endokarditis, wie sie bei der Aortenisthmusstenose nicht selten als Komplikation beobachtet wird. Die akuten Erscheinungen wurden mit Penicillin behandelt. Nach der späteren Operation blieben Hemiplegie und Aphasie

weiterhin bestehen. In diesem Fall ist also die bei angeborenen Angiokardiopathien bekannte Disposition zu subakuter bakterieller Endokarditis oder Endarteriitis zum Ausgangspunkt der Entwicklung der neurologischen Symptome geworden.

II. Cerebelläre Symptomatik

Eine ausgesprochen seltene Komplikation der Aortenisthmusstenose - wir finden in der Weltliteratur nur einen Fall - ist ein cerebelläres Syndrom, das VERNIER und Mitarbeiter (166) beschrieben haben. Sie schilderten ein 3 1/2-jähriges Kind, das eine altersgemäß entwickelte "obere Körperhälfte" und schwach entwickelte "untere Extremität" hatte. Die Angiographie zeigte eine Aortenisthmusstenose an typischer Stelle, der Ursprung der A. subclavia sinistra lag dicht oberhalb der Stenose. Die A. vertebralis sinistra war besonders lang und von schwachem Kaliber bei nur mäßig ausgebildetem Kollateralkreislauf. Außer einer psychischen Retardierung fand sich cerebelläre Ataxie sowie Hypotonie der Muskulatur. Das Kind hatte erst nach dem 20. Monat laufen gelernt. Nach der Operation, bei der die ebenfalls stenosierte linke A. subclavia excidiert und neu eingepflanzt wurde, bildeten sich die cerebellären Symptome, die präoperativ bei mehrmaligen Untersuchungen gefunden worden waren, vollkommen zurück. Die Autoren (166) vertreten die Ansicht, daß es sich bei diesem Fall um eine kombinierte Embryopathie - Aortenisthmusstenose und Schädigung des Cerebellum durch Chinineinnahme am Ende des zweiten Schwangerschaftsmonats - handle. Allerdings spricht die postoperative Besserung der cerebellären Symptomatik gegen die Auffassung, daß es sich bei den cerebellären Störungen um den Ausdruck einer Embryopathie handelt. Da sich die Ataxie nach

der Operation gebessert hat, sind die der Aortenisthmusstenose eigentümlichen Veränderungen der Hämodynamik, wie sie vor der Operation bestanden, als Ursache wahrscheinlich.

III. Spinale Symptomatik

HERRON und Mitarbeiter (97) berichteten über einen 49jährigen Mann, der ein ungewöhnliches spinales Syndrom bei Aortenisthmusstenose hatte. Fünf Jahre vor der Untersuchung hatte der Patient - folgt man seinen Angaben - stechende Schmerzen im rechten Bein bemerkt. Viereinhalb Jahre darauf war - vom rechten Oberschenkel ausgehend - Taubheitsgefühl in der rechten Körperseite bis hinauf zur Mitte des Thorax aufgetreten. Zwei Monate später litt der Patient wieder unter stechenden Schmerzen im rechten Bein, und zwar in der rechten Hüfte und an der Rückseite des rechten Oberschenkels. Wenige Wochen vor der Untersuchung war Taubheitsgefühl am zweiten und dritten Finger links hinzugekommen. Blasen- und Mastdarmstörungen sowie Impotentia coeundi bestanden seit einigen Monaten vor der Untersuchung. Die neurologische Untersuchung ergab nebeneinander Hyper- und Hypalgesie im Dermatom C7 links sowie vom Dermatom D4 an nach distal auf der rechten Seite. Links waren die Eigenreflexe gesteigert, die Bauchhautreflexe fehlten, das Babinskische Zeichen war ebenfalls positiv. Nach der Operation der Aortenisthmusstenose klagte der Patient zunächst über brennende Schmerzen im rechten Fuß, später ging die Sensibilitätsstörung auf der linken Seite ganz zurück, während sich ihre obere Begrenzung rechts bis zum Dermatom D7 bis D10 verlagerte. Nun klagte der Patient aber über brennende Schmerzen in der linken Hand, in beiden Beinen und besonders in

einem Gebiet, das etwa dem Dermatome L2 rechts entsprach. Der Reflexstatus blieb ebenso wie die Mastdarmstörung unverändert, während Impotenz und Blasenstörung verschwanden. Zwei Jahre nach der Operation wurde außer den rechtsseitigen Sensibilitätsstörungen von D10 an wieder Hypalgesie und Hypästhesie des linken Zeigefingers sowie Hyperästhesie des linken Fußes gefunden. Es bestand noch eine spastische Parese des linken Beines.

Es hat sich bei den neurologischen Störungen also vorwiegend um Hypästhesie - segmental begrenzt - auf der rechten Körperseite bei einer spastischen Hemiparese links mit Blasen-, Mastdarm- und Potenzstörungen gehandelt. Man wird dieses Bild am besten als spinale Syndrom mit sensiblen und motorischen Störungen bezeichnen. Die Verteilung der sensiblen Störungen erinnert zwar an ein Brown-Séquard-Syndrom, die Anordnung der motorischen Störungen folgt aber nicht der, bei dieser Störung von Brown-Séquard gefundenen Gesetzmäßigkeit. Die Autoren (97) sprechen allerdings von "partial Brown-Séquard syndrome". Da die klassische Verteilung der Störungen, wie sie beim Brown-Séquard-Syndrom gefunden wird, jedoch fehlt, spricht man hier wohl besser von disseminierten spinalen Störungen. Einleuchtend ist die Auffassung der Autoren (97), daß eine Kompression des Rückenmarkes durch intraspinal erweiterte Kollateralgefäße Ursache der Störungen war. Dies erklärt einerseits das eigenartige Verteilungsmuster der Störungen, andererseits auch die nach der Operation beobachtete teilweise Rückbildung der Störungen. Die Besserung ist auf die Entlastung der Kollateralen nach Wiederherstellung der normalen Stromverhältnisse durch die Operation zurückzuführen.

CHRISTIAN und NODER (33) berichteten über einen Patienten mit Aortenisthmusstenose, bei dem im Alter von 24 Jahren plötzlich Lähmung und Taubheitsgefühl im rechten Bein auftraten. Bei der Untersuchung war die grobe Kraft im rechten Bein herabgesetzt. Auf der rechten Seite bestand eine vom Dermatom D12 an nach distal zunehmende Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten. Als Ursache der Veränderungen vermuten die Autoren (33) Blutungen, Aneurysmen und Kaliberschwankungen im Bereich spinaler Gefäße.

Unter neurologischen Störungen im Spontanverlauf bei Aortenisthmusstenose müssen noch Kopfschmerzen erwähnt werden, die in einem Teil der Fälle als typische Migräne auftraten. TYLER und CLARK (164) haben in einer systematischen Untersuchung von 200 Fällen bei der Exploration auf diese Symptome geachtet. In 29 % der Fälle wurde bei einem Kollektiv von 200 Patienten Kopfschmerzen angegeben, bei weiteren 4 % entsprachen die Beschwerden einem Migränesyndrom. TYLER und CLARK (164) führen unter neurologischen Störungen bei der Aortenisthmusstenose schließlich auch Taubheitsgefühl in der linken Hand, Schmerzen und Krämpfe sowie "Einschlafgefühl" in der "unteren Extremität" an. Bei diesen subjektiven Symptomen dürfte es sich aber eher um den Ausdruck einer peripheren Minderdurchblutung im poststenotischen Versorgungsbereich der Aorta handeln. Die Autoren (164) sprechen außerdem in einigen Fällen von "spinal cord insufficiency", erläutern aber diesen ungebräuchlichen Ausdruck nicht weiter.

Bemerkenswert ist aber die Mitteilung von TYLER und CLARK (164), daß eine große Anzahl ihrer Patienten mit Aortenisthmusstenose auf Grund ihrer subjektiven Beschwerden zunächst Neurologen kon-

sultiert hatten.

Operationsmethoden bei Aortenisthmusstenose

Bevor auf die neurologischen Veränderungen, die als postoperative Komplikationen bei Aortenisthmusstenose beobachtet wurden, näher eingegangen wird, ist es notwendig, in Kürze einen Überblick über die bei der Operation angewandten Verfahren zu geben. Wir lehnen uns dabei an die monographische Darstellung von HEBERER und Mitarbeiter (96) an. Auf eine erschöpfende geschichtliche Darstellung wird dabei verzichtet. Der Kürze halber muß es, was die geschichtliche Entwicklung der operativen Verfahren betrifft, bei einigen Hinweisen bleiben. Die folgenden Verfahren sind oder waren gebräuchlich:

1.) Resektion und End-zu-End-Anastomose

Die Resektion der Aortenisthmusstenose und die Anlegung einer End-zu-End-Anastomose ist die Methode der Wahl bei der klassischen Form der Aortenisthmusstenose im Säuglings- und Kindesalter (96), bei Erwachsenen dann, wenn eine End-zu-End-Anastomose ohne Spannung möglich ist. Die obere Aortenklemme muß dabei entweder so angelegt werden, daß sie den Blutstrom zur linken A. subclavia nicht oder nur partiell verlegt. Läßt sich die Unterbrechung nicht vermeiden, so muß der Druck in der distalen Aorta laufend gemessen werden. Sinkt dieser unter 50 bis 60 mm Hg ab, so besteht erfahrungsgemäß die Gefahr einer ischämischen Schädigung des Rückenmarkes (96). Deshalb ist in solchen Fällen ein partieller Umgehungskreislauf mit einer Pumpe erforderlich. Die untere Klemme ist nach der Anlegung der Anastomose sehr langsam zu

öffnen bei gleichzeitiger Gabe von Blut oder Blutersatzmitteln, die einem Volumenmangelkollaps vorbeugen sollen, denn der gesamte Querschnitt des arteriellen Systems ist durch die Anlegung der Anastomose erheblich vergrößert.

2.) Gefäßprothesen

Gefäßprothesen werden als Implantat oder zur Anlegung eines Umgehungskreislaufes (by-pass) verwendet, wenn eine End-zu-End-Anastomose nicht ausführbar ist. Dies ist gegeben, wenn die folgenden Bedingungen bestehen (96):

- a) bei ausgedehnter Stenose, Hypoplasie oder Aplasie,
- b) bei prä- oder poststenotischen Aneurysmen oder bei aneurysmatischen Veränderungen der Interkostalarterien,
- c) bei starken Veränderungen der Gefäßwand im höheren Lebensalter,
- d) bei irreparablen Gefäßwandeinrissen während der Operation und
- e) bei Zweitoperationen, die bei Restenosierung oder bei postoperativ entstandenem Aneurysma notwendig werden.

Durch die Verwendung von Transplantaten oder Prothesen ist es möglich, größere Defekte spannungsfrei zu schließen und dabei die Interkostalarterien zu schonen. GROSS (82,83,85) verwandte 1949 zum ersten Mal ein Homoio-Transplantat für eine End-zu-End-Anastomose. BAFES (5) schlug 1955 die Umgehungsoperation unter Verwendung einer Prothese ohne Resektion der Isthmusstenose vor. MORRIS, DE BAKEY und COOLEY (41,46,124) erprobten 1960 die Brauchbarkeit dieser Methode. Die proximale Anastomose wird End-zu-Seit an der linken A. subclavia (die dabei tangential abgeklemmt wird), seltener an der proximalen Aorta, also am distalen

Aortenbogen angelegt. Der Eingriff ist zeitsparend und eignet sich besonders für ältere Patienten mit größerem Operationsrisiko (96). Auch bei starken perivaskulären Gewebsreaktionen, welche die Präparation der Aorten hinterwand unmöglich machen, sowie bei ausgedehnten Stenosen an typischer oder atypischer Stelle wird die Methode empfohlen (96). Weder die Aorta, noch die linke A. subclavia müssen während des Eingriffes völlig abgeklemmt werden. Die als Kollateralen fungierenden Gefäße bleiben erhalten.

Von großer Bedeutung ist die Prothesentechnik, wenn prä- oder poststenotische Aneurysmen der Aorta oder Aneurysmen der Interkostalararterien vorliegen (96). Bei Vorliegen eines Aneurysmas wird der gesamte betroffene Abschnitt der Aorta oder des Aortenbogens reseziert und durch ein alloplastisches Transplantat ersetzt. Eine End-zu-End-Anastomosierung ist in solchen Fällen auch wegen degenerativer Veränderungen der Gefäßwände unmöglich. Gefäßprothesen finden vorzugsweise Anwendung bei älteren Patienten, bei denen stärkeren arteriosklerotischen Veränderungen Rechnung getragen werden muß, ferner bei Restenosierungen und bei postoperativ entstandenen Aneurysmen, gleichgültig, ob es sich um ein Aneurysma handelt, das an einem früher verwandten homoioplastischen Transplantat oder als Aneurysma spurium im Nahtbereich entstanden ist. Erfolgt die Zweitoperation Monate oder Jahre nach der ersten Operation, so muß der möglichen Rückbildung der Kollateralen gegebenenfalls durch einen Umgehungskreislauf Rechnung getragen werden.(96)

Auch Methoden plastischer Erweiterung der stenosierten Aorta sind entwickelt worden. VOSSSCHULTE (168,169,170,171) inzidierte

die Stenose in ihrer Längsrichtung bis in die normale Aorta und nahm eine Quervernähung der Schnitttränder der Inzision vor. Die Methode wird als "direkte Isthmusplastik" oder im angloamerikanischen Sprachgebrauch als "isthmoplasty" bezeichnet (171). Die Methode kommt bei jugendlichen Patienten mit kurzer und nicht hochgradiger Stenose zur Anwendung (96). Für längere Stenosen hat VOSSSCHULTE (171) die "indirekte Isthmusplastik" empfohlen. Dabei wird die Stenose ebenfalls in der Längsrichtung bis in den normalen Bereich der Aorta hinein inzidiert, ein eventuell im Lumen liegendes Diaphragma entfernt und die Aorta im Bereich der Stenose durch Einnähung eines ovalen Prothesenstückes ("patch-graft") (106,171) erweitert. Voraussetzung ist, daß nach Spaltung der Stenose beiderseits genügend Aortenwand zur Anlegung einer Naht vorhanden ist (96). Die Methode hat sich bei älteren Patienten mit starken arteriosklerotischen Veränderungen und bei jugendlichen Patienten mit ausgedehnter, aber nicht hochgradiger Stenose bewährt (96).

CLAGETT (34,35) aus der Mayo Clinic und BERNHARD (15) haben 1948/49 eine Operationsmethode angegeben, bei welcher die stark dilatierte linke A. subclavia möglichst weit nach peripher präpariert, dann durchtrennt, nach unten geklappt und End-zu-End mit der distalen Aorta anastomosiert wird, nachdem die Stenose reseziert wurde. Die Operation zeigt ungünstige Spätergebnisse. HEBERER und Mitarbeiter (96) führen folgende Nachteile an:

1. der Kollateralkreislauf der gesamten linken Körperhälfte wird unterbrochen und die Durchblutung des linken Armes erheblich verschlechtert,
2. die linke A. subclavia muß fast um 180 Grad nach unten abgewinkelt werden. An ihrem Abgang kann deshalb leicht ein Knick

entstehen, der zu Stenose und Wirbelbildung führt und
3. der Druckausgleich ist gewöhnlich unvollständig.

Ein weiteres Operationsverfahren, das BLALOCK und PARK (19) 1944 entwickelten und bei welchem ebenfalls die linke A. subclavia zur Anastomosierung verwandt wird, ist wieder verlassen worden. Bei diesem Verfahren wurde die linke A. subclavia peripher durchtrennt, nach unten geschlagen und End-zu-Seit mit der poststenotischen Aorta anastomosiert (156).

Die Letalität bei Operation der Aortenisthmusstenose liegt zwischen 1,8 % und 6 %, wenn man von den großen, in der amerikanischen Literatur veröffentlichten Statistiken, ausgeht. CLAGETT und Mitarbeiter (39) hatten eine Mortalität von 5,6 % bei 177 operierten Fällen. SCHUSTER und GROSS (148) ermittelten bei 500 Fällen eine Letalität von 4,1 %. Nach einer Sammelstatistik von RUMEL und Mitarbeiter (143), die insgesamt 1 536 operierte Fälle berücksichtigt, betrug die Letalität nur 1,8 %. Häufigste Todesursache war die Nahtinsuffizienz (143).

Postoperative neurologische Komplikationen

Seit Aortenisthmusstenosen operiert werden, ist die Literatur über neurologische Komplikationen nach solchen Operationen ständig angewachsen (3,12,13,22,36,64,68,69,78,88,89,100,109,162,164,169). Was die Kasuistik der hier in Frage stehenden neurologischen Veränderungen anbetrifft, so besteht beim Studium der Literatur die Mannigfaltigkeit beobachteter Symptombilder. Diese lassen sich jedoch in den meisten Fällen auf vasculäre Störungen, seien es Blutungen, Embolien, Encephalomalacien oder

Myelomalacien zurückführen. Wir sehen unsere Aufgabe darin, einen Überblick über die bisherigen Erfahrungen mit solchen Komplikationen zu geben. Gleichzeitig soll versucht werden, eine Systematik dieser Störungen in topischer und pathogenetischer Hinsicht zu entwickeln.

Topisch lassen sich, wie bei den spontan auftretenden neurologischen Veränderungen, cerebrale, cerebelläre und spinale Bilder sowie Kombinationen derselben unterscheiden. Bei der nun folgenden Darstellung der Kasuistik lassen wir uns von dem skizzierten Einteilungsprinzip leiten.

I. Cerebrale Störungen

Cerebrale Störungen als postoperative Komplikationen beschrieben TYLER und CLARK (164) bei einem 13jährigen Jungen mit Hochdruck von 170 / 80 mm Hg präoperativ, der drei Stunden nach der Resektion der Isthmusstenose eine rechtsseitige spastische Hemiplegie mit Blicklähmung nach rechts bekam. Der Liquor war normal. Am nächsten Tag trat zusätzlich noch eine inkomplette Ophthalmoplegie auf. Kurz darauf verstarb der Patient. Bei der Autopsie wurde Thrombose an der Nahtstelle der Anastomose und Embolie in der linken A. carotis und in der A. cerebri media gefunden. Außerdem bestand Hirnödem. In diesem Fall hat es sich um Hirnembolien gehandelt, die von Thrombosen im Operationsbereich ausgegangen waren.

Bei einer Reihe von Fällen (36, 89, 131, 169), die in der Literatur beschrieben sind, werden die cerebralen Störungen durch die hämodynamische Umstellung infolge der Operation mit Blutdruckabfall im cerebralen Kreislauf erklärt. Nach der Operation kommt es bekanntlich zu schwerwiegenden Umstellungen des Kreis-

laufes, die sich klinisch in einem Absinken des Blutdruckes in der "oberen Körperhälfte" manifestieren. Darüber hinaus bedingt der Wegfall der Barriere der Isthmusstenose eine Umstellung der Blutverteilung im gesamten arteriellen und damit auch venösen System. Dabei werden bisher vermehrt durchblutete prästenotische Bezirke meist plötzlich normal oder gar minder durchblutet. Aber nicht nur Stromgeschwindigkeit und Stromvolumen, sondern sogar die Stromrichtung kann sich in bestimmten Gefäßbezirken ändern. Es ist erstaunlich, daß derart abrupte und tiefgreifende Veränderungen im Kreislaufsystem nicht häufiger zu klinisch faßbaren Störungen führen. Es ist auffallend, daß neurologische Komplikationen nach Operation von Aortenisthmusstenosen häufiger bei älteren Patienten beschrieben werden (23,89,127). Wir führen dies darauf zurück, daß irreversible Gefäßwandveränderungen degenerativer Art zu den ohnehin eingetretenen adaptiven Veränderungen im Gefäßsystem hinzukommen. Dadurch ist die Anpassungsfähigkeit des arteriellen Gefäßsystems den Anforderungen, die postoperativ an die Regulation des Kreislaufes und an die Aufrechterhaltung einer bestimmten Mindestdurchblutung in den vorher hypervolämisch durchbluteten Organen gestellt werden, nicht mehr gewachsen.

GROVES und EFFLER (89) beobachteten einen 49jährigen Patienten, bei dem nach Operation einer Aortenisthmusstenose eine Encephalomalacie aufgetreten war. Schon im Alter von 36 Jahren - also 13 Jahre vor der Operation - hatte der Patient unter einer transitorischen Hemiplegie gelitten. Nachdem die Aortenisthmusstenose reseziert und ein 5 cm langes Homoiotransplantat eingenäht worden war, fiel der Blutdruck sehr stark ab. Er konnte

nur vorübergehend durch Infusionen und Vasokonstriktoren angehoben werden. Am sechsten Tag nach der Operation klagte der Patient über Bauchschmerzen und war verwirrt. Der Zustand des Patienten verschlechterte sich weiter. Bewußtseinstörung trat auf und der Patient verstarb am 8. Tag nach der Operation. Bei der Autopsie wurde eine hochgradige Arteriosklerose der Aorta und der cerebralen und coronaren Gefäße gefunden. Darüber hinaus bestand eine ausgedehnte frische Encephalomalacie in der rechten Hemisphäre. Als Nebebefund sind drei beerengroße Aneurysmen an der rechten A. cerebri media zu werten. Die Colon-, Nieren- und Prostatagefäße zeigten eine ausgeprägte Arteriitis nekroticans.

Den ähnlichen Fall eines älteren Patienten, der postoperativ an einer Encephalomalacie verstarb, schilderte VOSSSCHULTE (169), allerdings ohne Einzelheiten anzugeben.

GROVES und EFFLER (89) - die ebenfalls der Ansicht sind, daß infolge des Blutdruckabsinkens eine ausreichende Blutversorgung des Gehirns nicht mehr sicher gewährleistet ist - schlugen vor, bei älteren Patienten den Blutdruckabfall postoperativ durch Verabreichung vasokonstriktorischer Mittel hinauszuzögern, um dadurch eine abrupte Änderung des Blutdruckes zu verhindern.

Im Gegensatz zu den postoperativ auftretenden Encephalomalacien und Hirnembolien ist die Pathogenese der postoperativen Hirnblutungen bisher noch nicht erklärt worden. Dies gilt für drei von PEREZ-ALVAREZ und OUDKERK (131) geschilderte Fälle postoperativ aufgetretener neurologischer Komplikationen (bei 40 operierten Patienten). Ein 34jähriger und ein 14jähriger Patient bekamen nach der Operation Hirnblutungen, deren Symptomatik

nicht vollständig beschrieben wird. Eine 44jährige Patientin bekam eine Subarachnoidalblutung postoperativ. Auch CLAGETT und JAMPOLIS (36) berichteten über eine Patientin, die am 5. Tag postoperativ eine Subarachnoidalblutung bekam, eine Blutungsquelle konnte nicht gefunden werden.

Wir halten es nicht für ausgeschlossen, daß durch die relative Herabsetzung der cerebralen Blutstromgeschwindigkeit mit folgender Hypoxydase, Diapedeseblutungen oder kleinste Läsionen der Gefäßwände, intracerebrale und Subarachnoidalblutungen ausgelöst werden, deren Entstehung auf andere Weise wohl kaum erklärt werden kann.

Vorübergehende postoperative Aphasien beobachteten KREMER und IRMER (109) bei zwei ihrer Patienten, bei denen die linke A. carotis communis längere Zeit abgeklemmt werden mußte.

II. Cerebelläre Symptomatik

TYLER und CLARK (160) schilderten den Fall einer cerebellären Störung nach Operation einer Aortenisthmusstenose, deren Ursache allerdings nicht geklärt werden konnte. Der 11jährige Junge spielte einen Monat nach der Operation Baseball. Dabei traten plötzlich Schwindel und Erbrechen auf. Die neurologische Untersuchung ergab keinen Meningismus. Es bestand jedoch Nystagmus beim Blick nach links. Auf der linken Seite wurde Intentionstremor beim Finger-Nasen- und Hacken-Knie-Versuch gefunden. Rechts bestand Hemispastik. Der Liquor war normal. Die Störungen bildeten sich zurück und zwei Jahre später bestand nur noch geringfügige cerebelläre Ataxie. In diesem Fall halten wir es für das Wahrscheinlichste, daß die Störung durch Embolie ver-

ursacht wurde.

III. Spinale Symptomatik

Häufiger noch als cerebrale und cerebelläre Syndrome nach Operation der Aortenisthmusstenose sind spinale Syndrome beschrieben worden (3,12,13,16,22,67,86,125,128,146).

Es handelt sich dabei in allen Fällen um akut oder in relativ kurzer Zeit aufgetretene schlaffe Paraplegien der Beine, zu denen Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie Störungen der Sensibilität auftraten, die, soweit dies aus den Beschreibungen hervorgeht, alle Qualitäten betreffen.

ADAMS und VAN GEERTRUYDEN (3) schilderten den Fall eines 21jährigen Patienten mit Aortenisthmusstenose, Bei der Operation wurde eine Isthmusstenose an typischer Stelle gefunden. Die A. subclavia sinistra war stark dilatiert und hatte beinahe das gleiche Kaliber wie die Aorta. Der Kollateralkreislauf war gut ausgeprägt, besonders die 4. und 5. Interkostalarterie waren weitlumig und verliefen geschlängelt. Ein sehr kleiner prästenotischer Ductus Botalli, der durchgängig war, wurde ligiert und durchtrennt. Zwei Interkostalarterien, die aus dem prästenotischen Versorgungsbereich arteriell gespeist wurden, mußten ebenfalls ligiert und durchtrennt werden. Auch zwei unterhalb der Isthmusstenose abgehende Interkostalarterien wurden durchtrennt. Modifizierte Blalock-Klemmen wurden an der linken A. subclavia, am Aortenbogen distal der linken A. carotis und an der Aorta distal der Isthmusstenose angebracht. Nach Resektion der Stenose wurde eine End-zu-End-Anastomose angelegt. Am Morgen nach der Operation fiel eine schlaffe Lähmung der unteren Rumpfhälfte und der "unteren Extremität", sowie eine Anästhesie

für alle Qualitäten bis hinauf zum 8. Thorakalsegment auf. Es bestand Blasen- und Mastdarmlähmung. Besserung trat später nicht mehr ein.

Die gleichen Autoren (3) haben neben dieser eigenen Beobachtung aus der Literatur zehn weitere Fälle mit spinalen Komplikationen zusammengestellt (12,13,16,67,86,125,128,146). Bei allen Fällen bestanden Paraplegien oder Paraparesen der Beine. Bei einigen Fällen sind auch Sensibilitätsstörungen verschiedenen Ausmaßes beschrieben, teilweise auch Blasen- und Mastdarstörungen. Bei vier von diesen Fällen (19,86,125) haben die Autoren eine Durchblutungsstörung der A. spinalis anterior angenommen. Bei drei von diesen Fällen wurde Verschluß der A. spinalis anterior, vorwiegend infolge von Thrombose angenommen (19,125), in einem Fall soll es sich um eine sehr kleinkalibrige A. spinalis anterior mit arteriosklerotischen Veränderungen gehandelt haben (86). Die Störungen sind dann durch eine Minderdurchblutung bei der Operation zu erklären. Bei einem weiteren Fall - bei dem ein Autopsiebefund vorliegt (12) - hatte es sich um pathologische Veränderungen lediglich der Vorderhörner in Höhe von L3 bis S2 gehandelt.

FLÜGEL und Mitarbeiter (68) berichteten über einen mit 19 Jahren operierten Patienten. Es handelte sich um eine Aortenisthmusstenose bei einem Rechtsaortenbogen, die zwischen der rechten, prästenotisch gelegenen, und der linken, poststenotisch gelegenen, A. subclavia lokalisiert war (siehe Darstellung IIb). Die linke poststenotisch entspringende A. subclavia verlief als A. lusoria zum linken Arm. Die Operation war sehr schwierig, dabei mußte der Aortenbogen und die rechte Subclavia abgeklemmt

werden. Der Eingriff war sehr zeitraubend. Nach der Operation bestand eine komplette motorische und sensible Parese des Rumpfes und der Beine mit Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Blasen- und Mastdarmstörungen bildeten sich zwar innerhalb von drei Monaten zurück, bei einer Nachuntersuchung drei Jahre nach der Operation waren jedoch immer noch geringe Blasen- und Mastdarmstörungen vorhanden. Auch die nach der Operation aufgetretene Impotentia coeundi zeigte keine Besserung. Die Sensibilität war auch bei der Nachuntersuchung noch von D4 nach distal in allen Qualitäten erheblich beeinträchtigt, deutlich nach caudal zunehmend. Die Bauch- und Gesäßmuskulatur war paretisch, die Beine waren schlaff paralytisch.

GROSSIORD und Mitarbeiter (88) beobachteten ein 12jähriges Mädchen, bei dem die präoperative Angiographie eine schnelle Füllung des poststenotischen Segmentes gezeigt und damit einen guten Kollateralkreislauf hatte erwarten lassen. Bei der Operation einer typischen Aortenisthmusstenose wurde die A. subclavia sinistra für 1 Stunde und 20 Minuten abgeklemmt. Nachdem die Patientin aus der Narkose erwacht war, wurde eine schlaffe Paraplegie der Beine mit Blasen- und Mastdarmstörungen festgestellt. Außerdem bestanden Sensibilitätsstörungen, die nicht genauer geschildert werden. Die Störungen bildeten sich teilweise zurück, am rechten Bein blieb jedoch eine schlaffe Parese bestehen. Auch bei einer Nachuntersuchung war noch eine dissoziierte Empfindungsstörung von L1 an nach distal zu finden.

EROKHINA und KOMAROV (64) schilderten einen 23jährigen Patienten, der präoperativ intermittierende Bewußtseinsstörungen, krampfartige Zuckungen der Finger und Paresen des rechten Beines hatte.

Zwei Jahre nach dem Auftreten der ersten Störungen bekam er krampfartige Zuckungen in allen Extremitäten und Atrophie der distalen Unterarmmuskulatur bei lebhaften Eigenreflexen. In den Beinen bestand Spastik. Bei der Operation der ungewöhnlich langen Stenose, die in toto reseziert wurde, hatte man die Aorta 35 Minuten lang, die A. subclavia sinistra 20 Minuten abgeklemmt. Postoperativ klagte der Patient über starke Bauchschmerzen und hielt das Bein in der Hüfte und im Knie gebeugt. Bei einer Nachuntersuchung fanden sich an den Beinen lebhafte Eigenreflexe, Pyramidenbahnzeichen und Erhöhung des Muskeltonus, jedoch keine Paresen. Der Fall ist eine Besonderheit, als prä- und postoperativ neurologische Komplikationen aufgetreten waren.

TRÉMOUROUX und Mitarbeiter (162) berichteten über einen 27jährigen Patienten mit spärlich entwickeltem Kollateralkreislauf. Bei der Operation wurde eine mittelgradige Stenose reseziert, dabei wurde die Aorta 25 Minuten lang abgeklemmt, jedoch die A. subclavia sinistra überhaupt nicht. Die Operation wurde in Hypotonie (um 80 mm Hg) ausgeführt. Am Morgen nach der Operation klagte der Patient über stechende Schmerzen in den Beinen, er hatte Blasenlähmung und eine schlaffe Paraparese der Beine sowie dissoziierte Empfindungsstörungen. Die Störungen besserten sich später, die Parese der Beuger des Kniegelenks und der Strecker des Sprunggelenks blieb weiterhin bestehen.

Neurologische Komplikationen nach Zweitoperationen von Aortenisthmusstenose

FREDERIKSEN und Mitarbeiter (69) schilderten den Fall eines 27jährigen Patienten, der die Erstoperation - bei der die Aorta 105 Minuten lang abgeklemmt und die beiden ersten Interkostal-

arterien unterhalb der Stenose ligiert und durchtrennt worden waren - gut überstanden hatte. Zwei Jahre später wurde eine Zweitoperation wegen eines Stenoserezidivs durchgeführt. Ohne Hypothermie wurde die Aorta 45 Minuten lang abgeklemmt und durch Teflonfleck erweitert. Nach der Operation klagte der Patient über Krämpfe in den Beinen. Bei Aufstehversuchen wurde eine spastische Parapalyse der Beine bemerkt. Die spätere neurologische Untersuchung ergab außer einer nun noch mäßigen spastischen Paraparese der "unteren Extremität" ein linksseitiges Horner-Syndrom, jedoch keine Sensibilitätsstörungen. Die Autoren (69) sind der Ansicht, daß bei der Reoperation kein ausreichender Kollateralkreislauf bestand, da bei der ersten Operation Interkostalarterien unterbunden wurden und nach der erfolgreichen ersten Operation kein neuer Kollateralkreislauf sich entwickelt hatte.

KREMER und IRMER (109) berichteten ebenfalls über einen Fall von Paraplegie nach Resektion einer restenosierten Anastomose mit Teflonimplantation.

BORST (22) schilderte den ähnlichen Fall eines Patienten mit einem Stenoserezidiv. Bei insgesamt 170 Minuten dauernder Okklusion wurde eine Teflonprothese eingesetzt. Dabei wurden zwei Interkostalarterienpaare durchtrennt. Der Patient hatte postoperativ eine Paraplegie der Beine und starb sechs Monate nach der Operation an einem Aortenbogenaneurysma.

Spinale Störungen in Verbindung mit abdominellen Komplikationen

Gar nicht selten und sicherlich häufiger als beschrieben, werden im Anschluß an Operationen von Aortenisthmusstenose akute abdominelle Symptome beobachtet. Charakteristisch ist dabei ein relativ langes freies Intervall zwischen der Operation und dem Auftreten dieser Symptome. Im Zusammenhang mit der in dieser Arbeit behandelten Fragestellung müssen wir auf dieses postoperative abdominelle Syndrom eingehen, weil in einem Teil dieser Fälle, in unmittelbarem Zusammenhang mit den abdominellen Krankheitssymptomen, spinale Syndrome auftraten. Das zeitliche Zusammentreffen der beiden Syndrome legt die Annahme nahe, daß beiden eine gemeinsame Ursache zu Grunde liegt. Bevor die Frage der Pathogenese behandelt wird, sollen die bisher in der Literatur beschriebenen Beobachtungen behandelt werden.

SINGLETON und Mitarbeiter (159) berichteten über einen 35jährigen Mann mit Aortenisthmusstenose, der präoperativ einen systolischen Blutdruck von 300 mm Hg hatte. Bei der Operation wurde mit Hilfe einer Prothese ein Bypass angelegt. Der postoperative Verlauf war zunächst unauffällig und der Patient wurde in gutem Zustand nach Hause entlassen. Vier Monate nach der Operation der Isthmusstenose trat akut stechender Schmerz im rechten Mittelbauch auf, der 30 bis 45 Minuten anhielt, dann wieder verschwand, dann aber jeden Tag erneut auftrat. Nach vier Monaten und 16 Tagen kam es zu einer erheblichen Verschlechterung. Es kam zu plötzlichem Erbrechen, Übelkeit, Durchfällen, verbunden mit erheblichen Schmerzen im Mittelbauch. Die Erscheinungen bildeten sich spontan zurück. Der Patient nahm am nächsten Tag seine Arbeit wieder auf, dabei traten die

Beschwerden erneut auf und hielten den ganzen Tag an. Bei der Krankenhausaufnahme fand sich Abwehrspannung und Druckschmerz im Abdomen. Außerdem wurde mäßige Leukozytose und Linksverschiebung festgestellt. Die Übersichtsaufnahme des Abdomen ergab nichts Auffälliges. Der Blutdruck betrug am rechten Arm 190 / 110 mm Hg, am linken Arm 150 / 110 mm Hg. Nach vorübergehender Besserung traten erneut Leibschmerzen auf, am folgenden Tag aber kam es außerdem zu Blasenstörungen, zu Tachykardie und zunehmender Leukozytose. Schließlich trat schlaffe Parapalyse der Beine mit aufsteigender Sensibilitätsstörung und Blasenlähmung auf. Gleichzeitig bestand starke Abwehrspannung im gesamten Abdomen bei fehlenden Darmgeräuschen und pathologisch erhöhter Serumamylase. Die Aortographie ergab keinen Anhalt für eine Thrombose oder ein Aneurysma dissecans, an welche in Betracht des gleichzeitigen Auftretens der abdominellen und spinalen Symptome gedacht worden war. Bei der kurz danach durchgeführten Laparotomie zeigte das gesamte Jejunum und Ileum sowie Teile des Colon ascendens und descendens fleckige, gangränöse Veränderungen. Magen und Duodenum erschienen blaß und anämisch. Da die pathologischen Veränderungen an den betroffenen Darmabschnitten zu weit fortgeschritten waren, wurde eine Resektion nicht mehr durchgeführt und der Patient verstarb fünf Tage später. Bei der Autopsie zeigte das Mesenterium auf der Schnittfläche in der Nähe der Darmwand Thrombose der kleineren Gefäße. Sonst waren die Mesenterialgefäße durchgängig. Es waren keine Thromben oder Infarkte zu finden. Das Rückenmark zeigte eine Myelomalacie von D10 bis zum Conus medullaris. Die A. spinalis anterior war durchgängig, viele der epiduralen Venen

waren jedoch thrombosiert. Die histologische Untersuchung ergab eine nekrotisierende Arteriitis beinahe aller kleinen Arterien des Mesenteriums und des Dünndarms mit ausgesprochener fibrinoider Nekrose der Tunika media und Thrombusbildung sowie einer perivaskulären Entzündungsreaktion. Auf Schnitten des Rückenmarks sah man eine frische, ischämische Nekrose beinahe des gesamten Querschnittes zwischen D10 und L1. Die Veränderungen bestanden hauptsächlich in den von der A. spinalis anterior versorgten Gebieten, obwohl die mikroskopische Untersuchung dieser Arterie nichts Pathologisches ergeben hatte.

DEROM und Mitarbeiter (50) schilderten einen zweiten Fall, der in diesen Zusammenhang gehört. Es handelte sich um einen 10jährigen Jungen, der seit dem dritten Lebensjahr unter Herzinsuffizienz litt und mit Digitalis behandelt wurde. Bei der Operation der Aortenisthmusstenose mußten zwei Interkostalararterien unterbunden werden. Der Kollateralkreislauf war nicht stark ausgeprägt. Vier Tage nach der Operation fiel auf, daß der Junge beim Gehen Schwierigkeiten hatte. Am 10. postoperativen Tag kamen Bauchschmerzen, Erbrechen und Kopfschmerzen hinzu. Es bestand Leukozytose von 28 000, im Urin fand man Eiweiß und einige Erythrozyten. Der Blutdruck betrug 180 / 140 mm Hg am Arm und 160 / 140 mm Hg am Bein. Der Patient wurde mit Serpasil behandelt. Das Kind bekam eine spastische Paraparese der Beine, die auch noch nach einem Jahr bestand.

Während wir in der Literatur nur diese zwei Fälle fanden, bei denen spinale Symptome mit akuten abdominellen Erscheinungen gleichzeitig auftraten, fanden wir zahlreiche Veröffentlichungen, in denen das Auftreten des abdominellen Syndroms ohne

gleichzeitige spinale Ausfälle beschrieben wurde (9,14,30,36, 48,51,54,74,89,90,95,98,113,116,118,129,131,140,151,154,159, 163).

Auch in der ersten von uns mitgeteilten Beobachtung (M.H.) traten am 3. postoperativen Tag ebenfalls akute abdominelle Symptome auf, nämlich kolikartige Schmerzen im rechten Abdomen, wo eine druckempfindliche Resistenz zu tasten war, Fieber und Leukozytose. Gleichzeitig wurde eine Hämaturie gefunden, so daß an einen Steinverschluß des rechten Ureters gedacht worden war. Auf Grund der in der Literatur mitgeteilten Erfahrungen wird man rückblickend sagen dürfen, daß es postoperativ zu Arteriitis nekroticans im Bereich der Mesenterialarterien und der Nieren gekommen war.

Soweit die geringe Zahl der mitgeteilten Beobachtungen (50,159) überhaupt Schlüsse zuläßt, ist zu vermuten, daß es sich bei dem durch Arteriitis nekroticans verursachten neurologischen Komplikationen auch klinisch um ein besonderes Syndrom handelt. Dieses ist ausgezeichnet:

1. durch freies Intervall zwischen Operation und Einsetzen der Komplikationen,
2. durch die Verbindung mit einem abdominellen Syndrom,
3. durch ein deutliches Crescendo in der Entwicklung der neurologischen Symptomatik und, sofern die Störung nicht zum Tode führt, durch das Decrescendo der Erscheinungen.

Dadurch unterscheidet sich das Syndrom von jenen, die unmittelbar durch die Operation hervorgerufen werden, sei es durch Abklemmen von Gefäßen, die bei der Operation nötig wird oder durch Embolie zustande kommen. Aber nicht nur die neurologischen Ver-

änderungen stellen ein in bestimmter Weise charakterisiertes Syndrom dar, sondern ebenso die damit verbundenen abdominellen Erscheinungen.

MAYS und Mitarbeiter (118) haben in diesem Zusammenhang von einem "postcoarctectomy syndrome" gesprochen. Dieses klinische Syndrom setzt sich zusammen aus: Leibschmerzen, Meläna, Fieber und Leukozytose, Symptome, die am oder um den vierten postoperativen Tag auftraten. RING und LEWIS (140) beobachteten das Symptom hauptsächlich bei männlichen Patienten mit hochgradiger Stenose und verzögerter Normalisierung des Blutdruckes oder gar einem Blutdruckverhalten, welches von RING und LEWIS als "paradoxical hypertension" bezeichnet wird (89,95,98,99,140,153,154).

Auch die diesem Syndrom zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Befunde sind charakteristisch. MAYS und Mitarbeiter (118) beschreiben die folgenden histologischen Befunde: Nekrose in der Muskularis der Darmwand mit entzündlicher Reaktion; die kleinen Arterien des Mesenteriums sind extrem hyperplastisch und zeigen eine ausgeprägte Intimaproliferation; bei der Färbung des elastischen Gewebes findet man eine destruierte Lamina elastica interna; die Arteriolen der Submukosa zeigen eine exzentrische Media- und Intimaverdickung, welche das Lumen einengt oder gar verschloß; manche Arteriolen sind zuweilen vollständig durch Thromben okkludiert; diese Veränderungen finden sich besonders in den Ästen der A. mesenterica superior.

Es ist auffallend, daß die Gefäßveränderungen bei der Arteriitis nekroticans nach Operation der Aortenisthmusstenose nur in bestimmten Gefäßbezirken, und zwar hauptsächlich im Bereich der A. mesenterica superior beobachtet wurden. Es ist bemerkenswert,

daß eine Beteiligung der Nierengefäße anzunehmen ist, da Hämaturie und Albuminurie beschrieben wurden (50, Fall M.H.). BENSON und SEALY (14) führten die nekrotisierende Arteriitis auf postoperative Veränderungen der Kreislaufdynamik zurück und betonten, daß das Fehlen von Gefäßwandveränderungen oberhalb der reseziierten Stenose bedeute, daß Kreislauftoxine oder Pressorensubstanzen - wir möchten hinzufügen: auch Autoimmunisierungsprozesse - an der Pathogenese der arteriellen Nekrosen als Ursache unwahrscheinlich sind. BENSON und SEALY (14) sind der Ansicht, daß der plötzliche Anstieg des Blutdruckes distal von der beseitigten Isthmusstenose als Operationseffekt eine größere Dehnung der Arterienwände und hierdurch Schädigung der Gefäßwand hervorruft, die zu den beschriebenen Veränderungen führen könne. Gestützt wird diese Ansicht durch die Tierexperimente von BYROM und DODSON (30), die einen plötzlichen und starken intraarteriellen Druckanstieg durch Injektion von Ringerlösung in das arterielle Strombett erzeugten. Nach den Beobachtungen von BENSON und SEALY (14) sind die bei diesem Experiment verursachten Schädigungen der kleinen Arterien und Arteriolen denen, die bei der nekrotisierenden Arteriitis nach Resektion der Aortenisthmusstenose auftraten, sehr ähnlich. Der erhöhte intraarterielle Druck kann offenbar eine Zerreißung der Lamina elastica interna verursachen und eine Ruptur der Media sowie eine darauffolgende Intimaläsion mit Thrombosebildung erzeugen.

Zusammenfassung des Beobachtungsgutes

Bevor wir mit der Diskussion beginnen, soll das Beobachtungsgut, das wir dieser Arbeit zu Grunde gelegt haben, kurz zusammengefaßt werden.

Im Spontanverlauf der Aortenisthmusstenose und postoperativ wurden sowohl cerebrale, cerebelläre, als auch spinale Syndrome beobachtet. Spontan traten dabei cerebrale Syndrome als Folge von Blutungen und Embolien auf, spinale Syndrome als Folge von Myelomalacie bei Druckschädigung durch erweiterte Kollateralen.

Um eine einmalige Beobachtung handelt es sich bei dem in unserer Klinik beobachteten, zweiten eingangs von uns ausführlich zitierten, Fall (H.D.). Hier kam es präoperativ mit einer Subarachnoidalblutung gleichzeitig zu einer lumbosakralen Rückenmarksschädigung, in ihrer Symptomatologie sehr ähnlich den unmittelbar nach Operationen beobachteten ischämisch bedingten spinalen Syndromen. Will man eine Erklärung dieser in der Literatur einmaligen Beobachtung versuchen, so wird man ebenfalls eine ischämische Schädigung annehmen dürfen und als Ursache das Zusammentreffen der folgenden Bedingungen diskutieren:

1. bei Aortenisthmusstenose besteht ohnehin gleichsam eine arterielle "Notversorgung" des kaudalen Rückenmarkes mit Hilfe von Kollateralen,
2. der schwere, durch die Subarachnoidalblutung hervorgerufene Schock bedingt eine allgemeine arterielle Hypovolämie,
3. die Liquordruckerhöhung durch die Subarachnoidalblutung führt zu weiterer Ischämisierung des Rückenmarkes, (Literatur über Rückenmarksdurchblutung und Liquordruck bei BLAISDELL und COOLEY (17) und bei MIYAMOTO (123)),

4. in dem beobachteten Fall hat es sich um eine sehr schwere Subarachnoidalblutung gehandelt, was daraus hervorgeht, daß eine schwere Bewußtseinsstörung bestand, die sich erst im Verlaufe von vier Wochen zurückbildete.

Postoperativ wurden cerebrale Syndrome als Folge von Encephalomalacien (89,169), Embolien (164) und Blutungen (36,131), spinale Syndrome bei Arteriitis nekroticans (50,159) und Venenthrombose (159) sowie infolge von Ischämie (3,12,13,16,22,67, 86,125,128,146) beobachtet. Bei der Arteriitis nekroticans wurden die spinalen Schädigungen stets in Verbindung mit abdominellen Symptomen beobachtet. Histologisch wurde die Arteriitis nekroticans nur im abdominellen Gefäßbereich nachgewiesen. Die Erklärung der spinalen Schädigung durch Arteriitis nekroticans in diesen Fällen wurde lediglich vermutet, in der Annahme, daß es sich um einen parallelen Vorgang auf der gleichen pathogenetischen Grundlage handelt.

Zur Pathogenese der neurologischen Komplikationen bei

Aortenisthmusstenose

Betrachtet man die Literatur über die Pathogenese der neurologischen Störungen bei Aortenisthmusstenose, so fällt auf, daß es zwar viele hypothetische Erklärungsversuche zu diesem Thema gibt (75,110), daß aber Untersuchungen - seien es experimentelle oder pathologisch-histologische (17,26,29,92,93,104,165, 176) - rar sind (3,11). Dies gilt besonders für die spinalen Schädigungen. Bei den cerebralen Komplikationen dagegen kann man sich an die bekannten Mechanismen der Hirnblutung bei Hypertonie oder Aneurysmen, die Encephalomalacie bei Hirnarterio-

sklerose oder an die Mengeldurchblutung bei Senkung eines "Erfordernishochdruckes" anlehnen. Bei den cerebralen Komplikationen der Aortenisthmusstenose handelt es sich nämlich vorwiegend um Blutdruck bedingte Störungen, die schon seit langem auch unter anderen Bedingungen beobachtet werden. Nur in wenigen Fällen haben cerebrale Gefäße die Funktion von Kollateralen, so wenn beide Aa. subclaviae poststenotisch entspringen (27,45,51,135). Über die hierbei auftretenden Kreislaufveränderungen - sei es prä- oder postoperativ - ist allerdings wenig bekannt. Noch weniger geklärt sind die Verhältnisse, was die spinalen Komplikationen im Spontanverlauf oder nach Operation der Aortenisthmusstenose anbetrifft. Einmal ist die arterielle Versorgung des Rückenmarkes wesentlich komplizierter als die des Gehirns und ihre Erklärung noch in manchen Punkten problematisch (20,115,160,175). Es sei nur an das Problem der "letzten Wiese" erinnert. Darüber hinaus handelt es sich bei den hämodynamischen Störungen im Bereich des Rückenmarkes bei Aortenisthmusstenose nicht - wie bei der cerebralen Blutversorgung - um eine generelle Hypertonie und Hypervolämie oder um deren plötzliches Absinken nach der Operation, sondern, je nach der Lage der Isthmusstenose, um ein "sowohl als auch". Ein Teil des Rückenmarkes wird nämlich aus dem prästenotischen und damit hypertonen, hypervolämischen und hypervaskularisierten Bezirk versorgt, ein anderer Teil dagegen aus dem poststenotischen, hypotonischen, hypovolämischen und hypovaskularisierten Gebiet. Überdies ist hierbei keine feste Grenze vorhanden, da einerseits die Lage der Isthmusstenose wechseln kann, so daß verschiedene Gefäße entweder prä- oder poststenotisch liegen, andererseits gibt es bei der arteriellen Gefäßversor-

gung des Rückenmarkes schon unter physiologischen Bedingungen zahlreiche Varianten (3). Eine weitere Variable ist durch die verschiedenen angewandten Operationstechniken gegeben. Bei der Operation ist nämlich einmal die Zeitdauer, in der der Blutstrom in der Aorta oder von ihr abgehenden Gefäßen unterbrochen wird, verschieden, andererseits wechselt auch die Zahl der entweder abgeklemmten oder für dauernd unterbundenen Gefäße. Im Gegensatz zu den cerebralen Störungen spielen bei den spinalen Veränderungen gelegentlich auch die Kollateralen selbst eine bedeutsame pathogenetische Rolle, da die innerhalb des Spinalkanals befindlichen erweiterten Kollateralen die Rolle eines raumfordernden Prozesses spielen können (33,91,97,132). Diese wiederum sind in dem Grad ihrer Ausbildung und in ihrer Lokalisation abhängig von der Lage und dem Grad der Aortenisthmusstenose, sowie der individuell verschiedenen Gefäßversorgung des Rückenmarks. Ein weiterer, besonders hinsichtlich der quantitativen Verhältnisse ungeklärter Faktor für die Entstehung neurologischer Komplikationen, ist die postoperative Umstellung der Hämodynamik. Hierbei sind wiederum, wie bei den präoperativen spinalen Komplikationen, nicht einheitliche Bedingungen für das ganze Rückenmark gegeben. In einem Teil des Rückenmarks wird nämlich der präoperativ erhöhte Blutdruck nun auf normale Werte absinken, in einem anderen Teil der vorher zu niedrige Blutdruck auf normale Werte ansteigen. Außerdem kommen in ihrem Ausmaß bisher nicht bekannte Umstellungen des Blutvolumens und weitere Kreislaufveränderungen - etwa Umkehr der Blutströmung in Kollateralen - hinzu. Bei Zweitoperationen ist außerdem zu berücksichtigen, daß Kollateralen sich mehr oder weniger zurückgebildet haben können, oder daß die Ausbildung eines neuen

ausreichenden Kollateralkreislaufes durch Ligatur von Gefäßen verhindert wurde.

Theorien über die Entstehung neurologischer Komplikationen bei Aortenisthmusstenose

Die älteste Theorie über die Entstehung spinaler Komplikationen im Spontanverlauf bei Aortenisthmusstenosen stammt von HABERER (91) 1903. Es handelte sich dabei um eine Myelomalacie infolge Kompression des Rückenmarkes durch hochgradig erweiterte und geschlängelte spinale Arterien in Höhe von D2, ein Fall, den bereits ABBOTT (1) in ihrer Darstellung berücksichtigt hatte.

Ähnliche Interpretationen ihrer Beobachtungen geben CHRISTIAN und NODER (33), HERRON und Mitarbeiter (97) und PETERMAN und Mitarbeiter (132). CORBIN (42) spricht von einer "arteriellen Hypervaskularisation" des Rückenmarkes im prästenotischen Bereich.

Nachdem in einem Fall (159) die pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische Untersuchung Thrombosen epiduraler Venen im Spinalkanal ergeben hat, müssen unseres Erachtens auch Venenthrombosen als Ursache von postoperativen spinalen Schädigungen diskutiert werden. Wir vermuten, daß durch die postoperative Umstellung des Kreislaufes die Entstehung von Venenthrombosen im Spinalkanal begünstigt wird.

Während die postoperative Senkung des Blutdruckes in der "oberen Körperhälfte" besonders bei älteren Patienten, bei denen ein "Erfordernishochdruck" besteht, die Gefahr der Entstehung einer Encephalomalacie in sich birgt, bedeutet andererseits

die postoperative Blutdruckerhöhung im poststenotischen Gefäßbereich die Gefahr der Entstehung einer Arteriitis nekroticans mit der Möglichkeit von Komplikationen, die für den abdominellen Gefäßbereich histologisch nachgewiesen sind. Dadurch werden die abdominellen Symptome, die nach einem bestimmten Intervall postoperativ auftreten, erklärt. Da in Verbindung mit diesen abdominellen Syndromen - allerdings nur in einigen wenigen Fällen (50,159) - gleichzeitig spinale Schädigungen beobachtet wurden, haben wir bereits die Vermutung erörtert, daß es sich dabei um einen parallelen Vorgang auf der gleichen pathogenetischen Grundlage handelt. Während einerseits zur Vermeidung von Encephalomalacien durch den Blutdruckabfall postoperativ Blutdruck erhöhende Maßnahmen empfohlen werden (89), raten andere Autoren (50) im Hinblick auf die Möglichkeit der Arteriitis nekroticans im ehemals poststenotisch gelegenen Niederdruckbereich zu Blutdruck senkenden Maßnahmen. Der Therapeut bewegt sich damit zwischen der Scylla der Encephalomalacie und der Charybdis einer Arteriitis nekroticans im abdominellen und gegebenenfalls im spinalen Gefäßbereich. Tatsächlich wurde in einem Fall beides beschrieben (89), nämlich Encephalomalacie durch Blutdruckabfall in der "oberen Körperhälfte" und Arteriitis nekroticans im abdominellen Gefäßbereich durch Blutdruckanstieg im poststenotischen Bezirk.

Eine weitere Ursache postoperativer neurologischer Komplikationen kann, wie in einem Fall auch durch den pathologisch-histologischen Befund bewiesen wurde (12), eine Thrombose der A. spinalis anterior sein, durch die das bekannte Spinalis-anterior-Syndrom verursacht wird.

Die Abklemmung der Aorta und ihrer Äste kann direkt zu einer Ischämie des Rückenmarkes mit nachfolgender Myelomalacie führen. Auf Grund der Erfahrungen bei der Aortenchirurgie (3) und experimenteller Untersuchungen ist bekannt, daß sich - auch ohne Vorliegen einer Aortenisthmusstenose - der Blutstrom in der thorakalen Aorta fast bis zu einer Stunde unterbrechen läßt, ohne daß neurologische Komplikationen auftreten müssen (44,56,61,77,110). Die Toleranz verschiedener Individuen gegenüber Manipulationen an der Aorta und ihren Ästen ist jedoch äußerst verschieden (3). Dies läßt sich dadurch erklären, daß die Gefäßversorgung des Rückenmarkes zahlreiche Variationen aufweisen kann. Die ursprünglich segmental angelegte Gefäßversorgung des Rückenmarkes wird nämlich im Laufe der embryonalen Entwicklung einer unterschiedlichen Änderung unterworfen, die von ADAMS und VAN GEERTRUYDEN (3) als "Desegmentierung" bezeichnet wird. Während fetal in jedem Segment Aa. radicularia vorhanden sind, findet man beim Erwachsenen nur noch sechs bis acht dieser Gefäße (3). Die größte, die zwischen D10 und L2 in den Wirbelkanal eintritt, wird nach ADAMKIEWICZ (2) als A. radicularis magna bezeichnet. Die A. spinalis anterior und die beiden Aa. spinales posteriores stellen gleichsam kollaterale Längsbahnen dar, welche die segmentalen Gefäßabschnitte verbinden. Die vorderen Längsbahnen sind besonders stark ausgeprägt und werden von ADAMS und VAN GEERTRUYDEN (3) als Tractus spinalis anterior bezeichnet. Diese Autoren (3) bemerken - und sie belegen dies aus den Erfahrungen der Aortenchirurgie - , daß der Tractus spinalis anterior verschieden stark ausgeprägt sein kann und seine bedeutendsten Zuflüsse in Höhe verschiedener Segmente erhalten kann. Unter normalen Verhältnissen ist

eine ausreichende Blutversorgung des Rückenmarks gesichert (3). Der Anteil des Aortenbogens und seiner Äste an der Gefäßversorgung des gesamten Rückenmarks erscheint sogar unverhältnismäßig groß, wenn man bedenkt, daß nach Erfahrungen bei Operationen, die Blutversorgung über die Aa. subclaviae ausreichen kann, um über die Hälfte des Rückenmarkes funktionstüchtig zu erhalten (3). Während also schon bei der Aortenchirurgie allgemein mit einer großen Toleranz des Rückenmarkes gegenüber Unterbrechungen des Blutstromes gerechnet werden kann, gilt dies besonders für die Aortenisthmusstenose, sofern sie zur Entwicklung von Kollateralen zur poststenotischen Aorta geführt hat (3). Um so erstaunlicher ist es, daß dennoch zahlreiche neurologische Komplikationen - wie berichtet - beobachtet werden. Dies ist unter anderem darauf zurückzuführen, daß die Ausbildung des Kollateralkreislaufes und die Erhaltung einer ausreichenden Durchblutung des Rückenmarkes in der Vergangenheit zu wenig beachtet wurden. Die Folgen, die etwa die Atresie oder Stenose der A. subclavia oder ihre Abklemmung, die Ligatur von Interkostalararterien, die Abklemmung der Aorta selbst oder die Kombination derartiger Maßnahmen für die Blutversorgung des Rückenmarkes haben, wurden wohl in ihrer Bedeutung nicht ausreichend gewürdigt. Nachdem es nun Untersuchungsmethoden gibt, die eine Beurteilung der prä- und postoperativen Kreislaufverhältnisse ermöglichen, wie die Angiographie, die Kontrolle des poststenotischen Aortendruckes während der Operation (96), war es möglich, eine subtilere Beurteilung der Blutversorgung des Rückenmarkes zu gewährleisten und dadurch die Voraussetzungen für die Vermeidung von ischämischen spinalen Schädigungen zu schaffen (96). So vertreten GROSS und WARE (87,172) die Auffassung, daß erst

dann operiert werden darf, wenn vorher angiographiert wurde und die Voraussetzung für einen partiellen Umgehungskreislauf vorhanden ist. MIYAMOTO und Mitarbeiter (123), BLAISDELL und COOLEY (17) weisen darauf hin, daß auch dem Liquordruck eine Bedeutung für die Vermeidung von Komplikationen zukommen kann. Sie machen darauf aufmerksam, daß ein niedriger Liquordruck die Blutversorgung des Rückenmarkes begünstigt; das Umgekehrte gilt für seine Erhöhung. Aus mechanischen Gründen muß nämlich die Blutzirkulation dann aufhören, wenn der Liquordruck den arteriellen Druck erreicht oder übersteigt.

Das Auftreten neurologischer Komplikationen wurde weiter herabgesetzt durch Verbesserung der Operationstechnik, durch die Verwendung von Transplantaten und Prothesen, Hypothermie (61,77,94, 128,134,165) und pumpenbetriebenem Umgehungskreislauf (105).

Schlußfolgerungen

Für die Chirurgie der Aortenisthmusstenose ergeben sich hieraus folgende Gesichtspunkte:

Das Risiko einer Rückenmarksschädigung erhöht sich (22)

1. bei Vorliegen einer relativ geringen Stenose und schwach ausgebildetem Kollateralkreislauf,
2. bei ausgedehnter Unterbindung von Interkostalgefäßen (104),
3. bei Abklemmung der A. subclavia oder anderer großer Gefäße proximal der Stenose,
4. bei langer Dauer der Unterbrechung des Blutstromes,
5. bei Vorliegen der sogenannten "infantilen" Form der Aortenisthmusstenose,
6. bei langausgedehnter Aortenisthmusstenose mit stenotischem Ursprung der A. subclavia oder anderer Arkusgefäße.

Wenn eine oder mehrere dieser Bedingungen gegeben sind, sollten operative Alternativverfahren oder prophylaktische Maßnahmen angewandt werden, wie z. B.

- a) Transplantatüberbrückung der Stenose oder die Verwendung einer Prothese (22),
- b) pumpenbetriebener Umgehungskreislauf vom linken Vorhof zur A. femoralis (22),
- c) intraoperative Druckmessung in der distalen Aorta (96).

Die neurologische Symptomatologie zeigt sich in spinalen Syndromen mit motorischen, sensiblen und vegetativen Störungen. Dabei ist charakteristisch, daß stets die sakralen Segmente betroffen sind (3), die Störung aber von dort aus nach cranial

bis zum 8. Thorakalsegment hinaufreichen kann. Die sensiblen Störungen sind nicht immer vorhanden. Sie können wie die motorischen Störungen wechselndes Ausmaß haben. Häufig sind die verschiedenen Qualitäten der Sensibilität nicht gleichmäßig stark betroffen (3). Blasen- und Mastdarmstörungen bestehen fast immer. Eine restitutio ad integrum tritt häufig bei den sensiblen Störungen - oft in den ersten postoperativen Tagen - auf, wobei die verschiedenen Funktionen sich meist in verschiedener Geschwindigkeit wieder einstellen und eine Körperseite bessere Rückbildungstendenz zeigen kann, als die andere. Bei schneller Rückbildung kommt es meist zur restitutio ad integrum, bei langsamer Rückbildung bleiben häufig Störungen zumindest über viele Jahre bestehen (3).

R.S. = rechte Subclavia

A.P. = A. pulmonalis

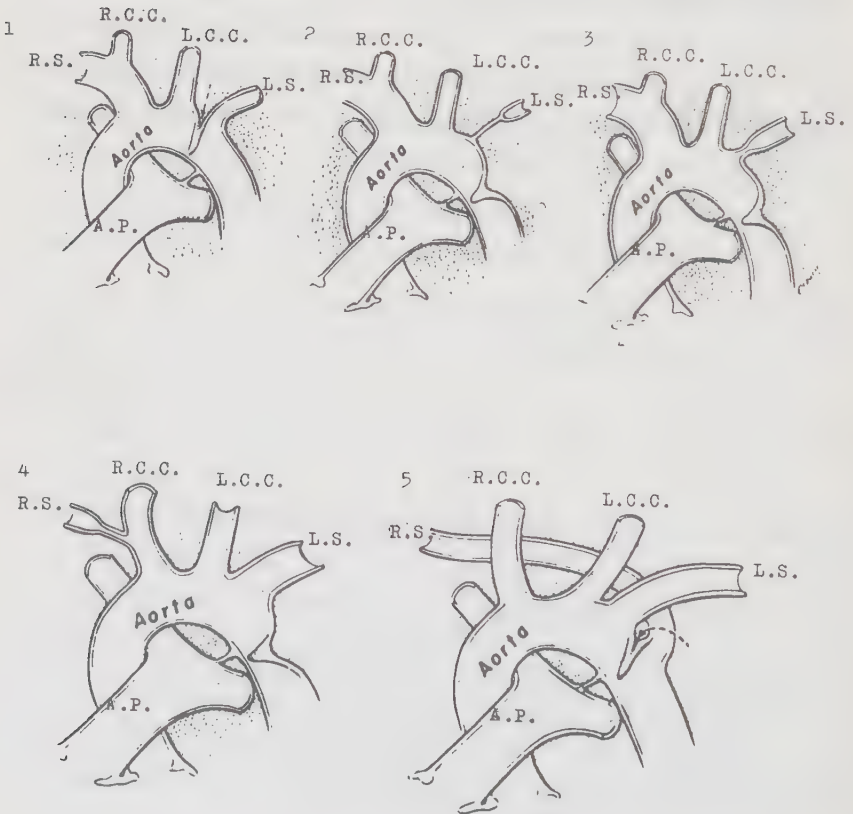
R.C.C. = rechte Carotis communis

L.C.C. = linke Carotis communis

L.S. = linke Subclavia

Pathologische Anatomie der Aortenisthmusstenose.
Gruppierung nach EDWARDS und Mitarbeiter (58).

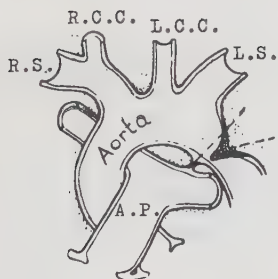
Darstellung I (1 - 5)



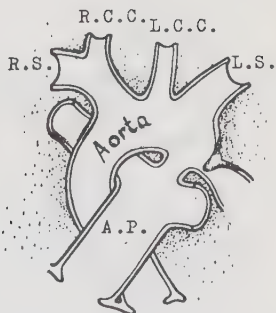
A. P. = A. pulmonalis
R. S. = rechte Subclavia
R. C. C. = rechte Carotis communis
L. C. C. = linke Carotis communis
L. S. = linke Subclavia

Darstellung I (6 - 9)
(Fortsetzung)

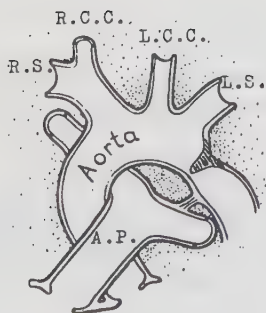
6



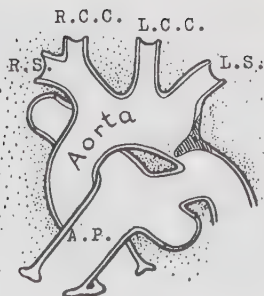
7



8



9



Erläuterungen zu den Abbildungen

Darstellung I - Pathologische Anatomie der Aortenisthmusstenose.

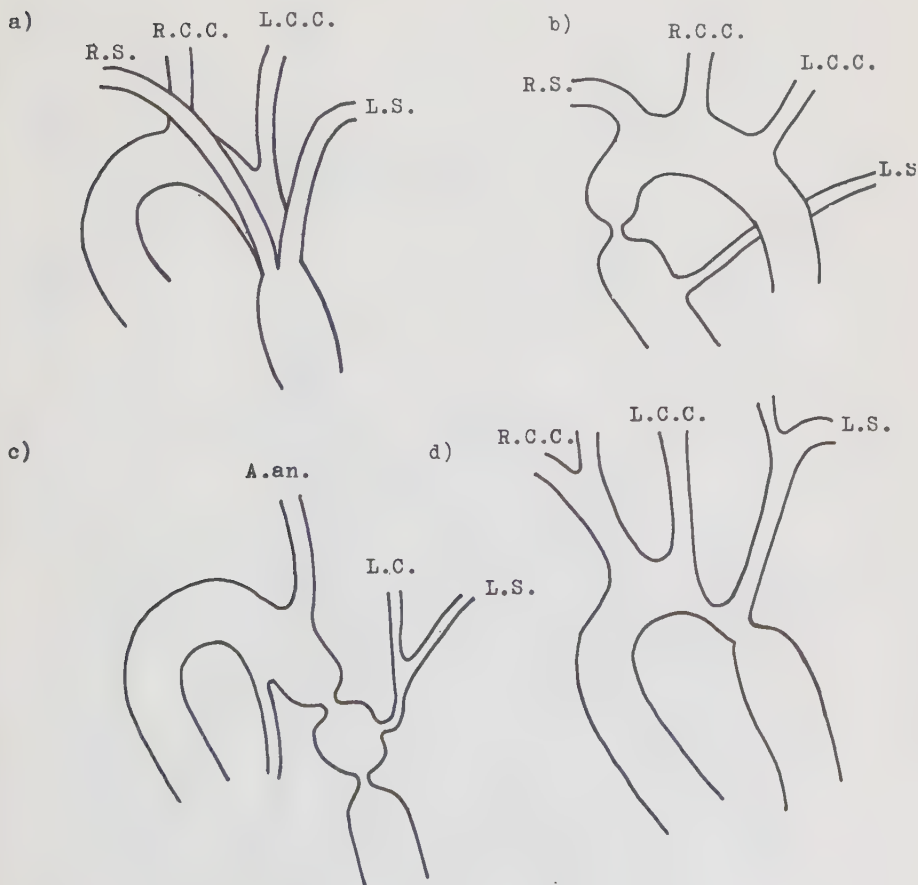
Gruppierung nach EDWARDS und Mitarbeiter (58)

1. Aortenisthmusstenose vor dem Abgang der linken Subclavia und der Insertion des obliterierten Ductus Botalli,
2. Aortenisthmusstenose distal der linken Subclavia und der Insertion des obliterierten Ductus Botalli; Ursprung der linken Subclavia ist atretisch,
3. Aortenisthmusstenose distal der linken Subclavia und des obliterierten Ductus Botalli; Ursprung der linken Subclavia ist stenotisch,
4. Aortenisthmusstenose distal des Abganges der Arkusgefäße und des obliterierten Ductus Botalli; rechte Subclavia ist stenotisch,
5. Aortenisthmusstenose distal der linken Subclavia und des obliterierten Ductus Botalli; atypischer Ursprung der A. subclavia dextra als letzter Ast des Aortenbogens im poststenotischen Bereich (= A. lusoria),
6. Aortenisthmusstenose distal der linken Subclavia und des obliterierten Ductus Botalli; keine Stenosen oder Atresien der Arkusgefäße,
7. Aortenisthmusstenose distal der linken Subclavia und distal eine offen gebliebenen Ductus Botalli,
8. Aortenisthmusstenose distal der linken Subclavia, aber proximal des obliterierten Ductus Botalli; häufigste Form der Aortenisthmusstenose,
9. Aortenisthmusstenose distal der linken Subclavia und proximal eines offen gebliebenen Ductus Botalli; Cyanose der "unteren Körperhälfte"; ("type ordinaire de nouveau-né" nach BONNET) (21).

R.S. = rechte Subclavia
R.C.C. = rechte Carotis communis
L.C.C. = linke Carotis communis
L.S. = linke Subclavia
A.an. = A. anonyma
L.C. = linke Carotis

Darstellung II (a - d)

Seltene oder atypische Formen der Aortenisthmusstenose



o.D.B. = offener Ductus Botalli

L.C. = linke Carotis

L.S. = linke Subclavia

L.B. = Ligamentum Botalli

R.S. = rechte Subclavia

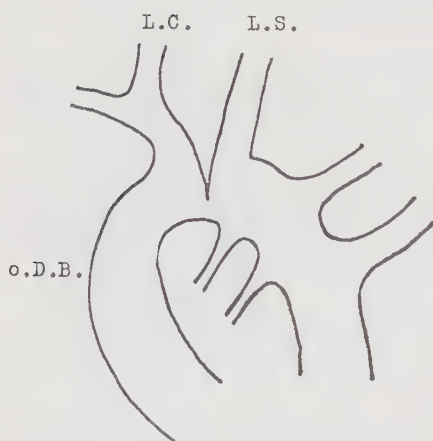
R.C. = rechte Carotis

A.an. = A. anonyma

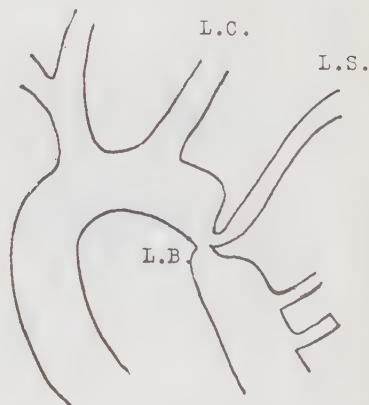
Darstellung II (e - h)

(Fortsetzung)

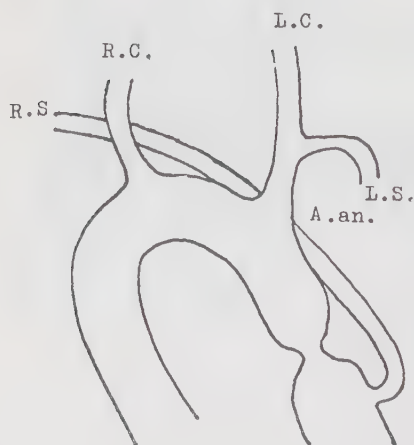
e)



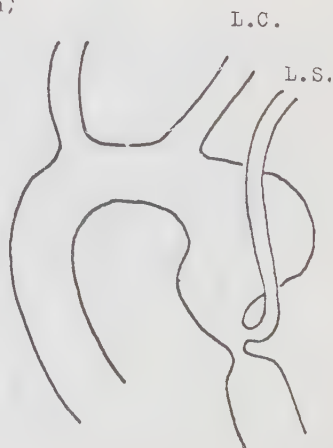
f)



g)



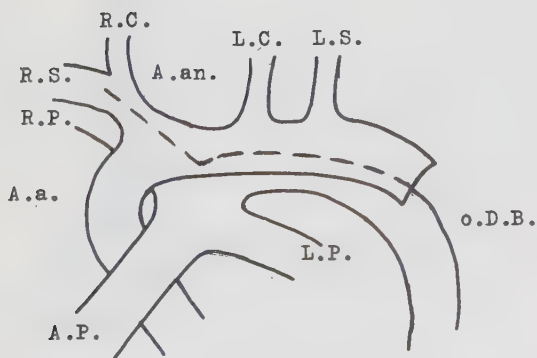
h)



A.P. = A. pulmonalis
A.a. = Aorta ascendens
R.P. = rechte Pulmonalis
R.S. = rechte Subclavia
R.C. = rechte Carotis
A. an. = A. anonyma
L.C. = linke Carotis
L.S.=linke Subclavia
L.P. = linke Pulmonalis
o.D.B. = offener Ductus Botalli

Darstellung II (i)
(Fortsetzung)

1)



Erläuterungen zu den Abbildungen

Darstellung II - Seltene oder atypische Formen der Aortenisthmusstenose.

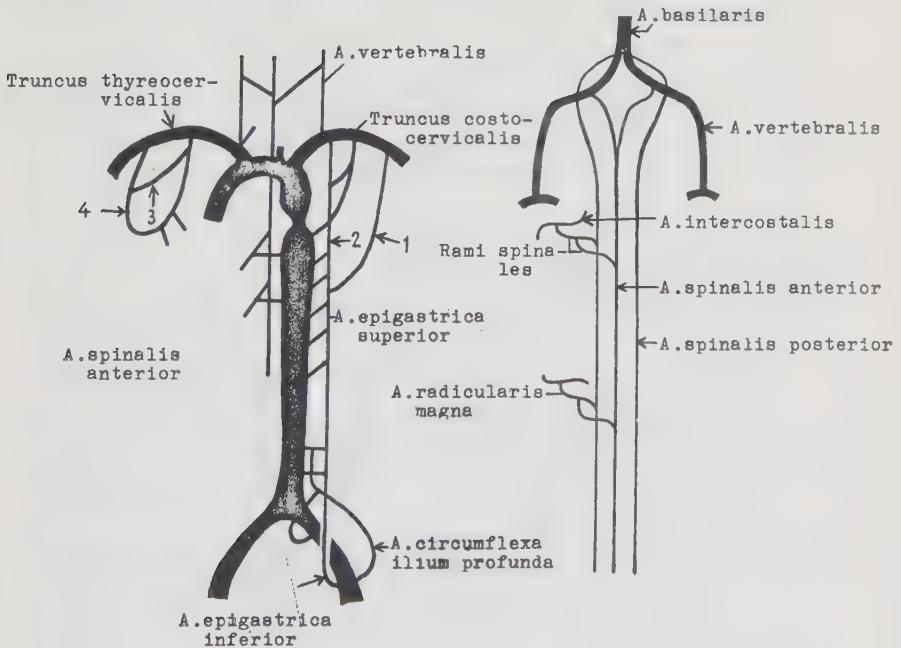
- a) Poststenotischer Ursprung bei der Aa. subclaviae; A. subclavia dextra als A. lusoria; A. carotis communis dextra an Stelle der A. anonyma (27,45,51,135),
- b) Rechtsaortenbogen mit folgenden Gefäßabgängen: linke Carotis, rechte Carotis, rechte Subclavia und poststenotisch die linke Subclavia als A. lusoria (68),
- c) Aortenbogen mit zwei Stenosen: proximal der ersten Stenose entspringt die A. anonyma; aus dem stenotischen Segment zwischen der ersten und zweiten Stenose entspringt ein gemeinsamer Stamm für die linke Carotis communis und die linke Subclavia (59),
- d) lang ausgedehnte Aortenisthmusstenose zwischen linker Carotis und linker Subclavia (102, 124),
- e) Ursprung der linken Subclavia aus dem stenotischen Segment; offener Ductus Botalli (62),
- f) vollkommen stenosierte linke Subclavia, welche aus dem stenotischen Segment entspringt (62),
- g) Ursprung der rechten Subclavia aus dem stenotischen Segment mit Atresie derselben und Verlauf als A. lusoria (130),
- h) Aortenisthmusstenose distal der linken Subclavia; dilatierter Aortenbogen zwischen linker Carotis und linker Subclavia (121),
- i) Atresie oder Hypoplasie des Aortenbogens (18,32,53,66,72,73,101, 117,120,133,136,137,141,167).

Darstellung III

Anatomische Verhältnisse und haemodynamische Besonderheiten des Kollateralkreislaufes.

Ausführliche Legende über die Entstehung und Möglichkeiten des Umgehungskreislaufes bei Aortenisthmusstenose auf Seite 17 und 18.

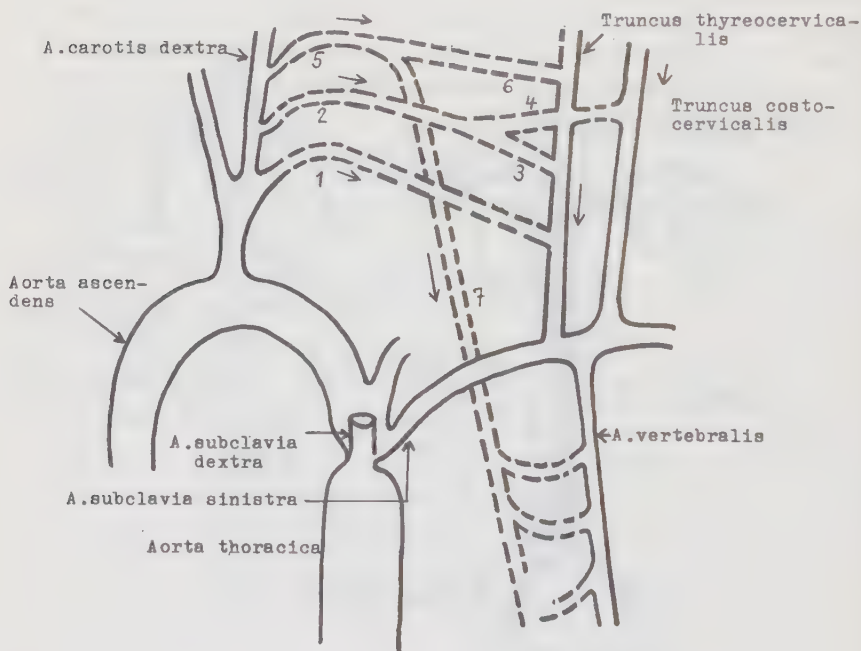
- 1 = A. thoracica lateralis
2 = A. thoracica interna
3 = A. suprascapularis
4 = A. subscapularis



Darstellung IV

Möglichkeiten der Entstehung des Kollateralkreislaufes bei poststenotischem Ursprung beider Aa. subclaviae (nach D'ABREU und Mitarbeiter (45)). Ausführliche Legende auf Seite 27 und 28.

- | | |
|---------------------------------|---|
| 1 = A. thyreoidea superior | 5 = A. pharyngea ascendens |
| 2 = A. occipitalis | 6 = A. cervicalis ascendens |
| 3 = A. cervicalis superficialis | 7 = Verbindungsast zu den Aa. vertebrales |
| 4 = A. cervicalis profunda | |



Literaturverzeichnis

1. ABBOTT, M.E.: Coarctation of aorta of adult type; Statistical study and historical retrospect of 200 recorded cases with autopsy, of stenosis or obliteration of descending arch in subjects above age of 2 years.
Amer. Heart J. 3, 381 (1927/28).
2. ADAMKIEWICZ, A.: Die Blutgefäße der menschlichen Rückenmarksoberfläche. Zit. nach ADAMS und VAN GEERTRUYDEN (3).
3. ADAMS, H.D. and H.H. VAN GEERTRUYDEN: Aortic complications of aortic surgery.
Ann. Surg. 144, 574 (1956).
4. ALCOTT, D.L., P. SANFILIPPO and J.E. EDWARDS: Taussig-Bing complex associated with anomalous right subclavian artery arising proximal to coarctation of the aorta.
Pediatrics 18, 561 (1956).
5. BAFES, T.G.: Adaptation of homologous aortic grafts for surgical correction of infantile coarctation of aorta. Preliminary report.
Surgery 38, 486 (1955).
6. BAHN, R.C., J.E. EDWARDS and J.W. DUSHANE: Coarctation of aorta as cause of death in early infancy.
Pediatrics 8, 192 (1951).
7. BAHNSON, H.T.: Symposium on pediatric surgery. Coarctation of aorta and anomalies of aortic arch.
Surg. Clin. N. Amer. 32, 1313 (1952).
8. BAILEY, C.P., W.M. LEMMON and B.G. MUSSER: Experiences with coarctation of the aorta.
Am. J. Cardiol. 4, 775 (1959).

9. BAKER, E.J.: Post coarctation hypertension and arteritis.
Its possible etiology.
Arizona Med. J. 17, 21 (1960).
10. BARANOVSKY, J.D. and P. ADAMS: Resection of an aortic coarctation in a two week old infant.
Ann. Surg. 139, 494 (1954).
11. BARTHEL, H.: Mißbildungen des menschlichen Herzens.
(Stuttgart 1960).
12. BEATTIE, E.J., J.J. NOLAN and S.J. HOME: Paralysis following surgical correction of coarctation of aorta. Case report with autopsy findings.
Surgery 33, 754 (1953).
13. BECK, C.S. zit. nach IZANT, R.J., E.A. HUBAY and W.D. HOLDEN: Nonsuture aortic shunt - experimental study.
Surgery 33, 233 (1953).
14. BENSON, W.R. and W.C. SEALY: Arterial necrosis following resection of coarctation of the aorta.
Lab. Invest. 5, 359 (1956).
15. BERNHARD, F.: Die operative Behandlung der Isthmusstenose der Aorta.
Chirurg 20, 145 (1949).
16. BING, R.J., J.A. HANDELSMAN, J.A. CAMPBELL, H.E. GRISWOLD and A. BLALOCK: Surgical treatment and physio-pathology of coarctation of aorta.
Ann. Surg. 128, 803 (1948).
17. BLAISDELL, F.W. and D.A. COOLEY: The mechanism of paraplegia after temporary thoracic aortic occlusion and its relationship to spinal fluid pressure.
Surgery 51, 351 (1962).

18. BLAKE, H.A., W.C. MANION and F.C. SPENCER: Atresia or absence of the aortic isthmus.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 43, 607 (1962).
19. BLALOCK, A. and E.A. PARK: Surgical treatment of experimental coarctation (atresia) of aorta.
Ann. Surg. 119, 445 (1944).
20. BOLTON, B.: Blood supply of human spinal cord.
J. Neurol. Psych. 2, 137 (1939).
21. BONNET, L.M.: Sur la lésion dite sténose congénitale de l'aorte dans la région de l'isthme.
Rev. Med. 23 (1903).
22. BORST, H.G.: Rückenmarkskomplikationen bei Resektion einer Aortenisthmusstenose.
Wien. klin. Wschr. 77, 405 (1965)
23. BRAIMBRIDGE, M.V. and A. YEN: Coarctation in the elderly.
Circulation 31, 209 (1965).
24. BRAMWELL, C. and A.M. JONES: Coarctation of the aorta. The collateral circulation.
Brit. Heart J. 3, 205 (1941).
25. BRAMWELL, C.: Coarctation of the aorta. II. Clinical features.
Brit. Heart J. 9/10, 100 (1947/48).
26. BROWN, G.E., A.A. POLLACK, O.T. CLAGETT and E.H. WOOD: Intra-arterial blood pressure in patients with coarctation of aorta.
Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 23, 129 (1948).
27. BRYNOLF, J., C. CRAFOORD and E. MANNHEIMER: Coarctation of the aorta proximal to both subclavian arteries. Case report of a six year old child.
J. Thorac. Surg. 35, 123 (1958).

28. BURFORD, T.H.: Symposium on clinical surgery. Coarctation of aorta and its treatment.
Surg. Clin. N. Amer. 30, 1249 (1950).
29. BURFORD, T.H., T.B. FERGUSON, D. GOLDRING and M.R. BEHRER: Coarctation of the aorta in infants. A clinical and experimental study.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 39, 47 (1960).
30. BYROM, F.B. and L.F. DODSON: The causation of acute arterial necrosis in hypertensive disease.
J. Path. Bact. Engl. 60, 357 (1948).
31. CARDAS, M. and I. DUMITRESCU: Cerebral accidents in coarctation of the aorta.
Ruman. Med. Rev. 5, 41 (1961).
32. CELORIA, G.C. and R.B. PATTON: Congenital absence of the aortic arch.
Amer. Heart J. 58, 407 (1959).
33. CHRISTIAN, P. und W. NODER: Akute Rückenschmerzen bei Isthmusstenose der Aorta als Folge eines pathologischen Kollateralkreislaufes über die A. spinalis anterior.
Ztschr. Kreisla.-Forsch. 43, 125 (1954).
34. CLAGETT, O.T.: Coarctation of aorta. Surgical aspects.
Proc. Mayo Clin. 22, 131 (1947).
35. CLAGETT, O.T.: Surgical treatment of coarctation of aorta.
Proc. Mayo Clin. 23, 359 (1948).
36. CLAGETT, O.T. and R.W. JAMPOLIS: Coarctation of the aorta. Study of 70 cases in which surgical exploration was performed.
Arch. Surg. 63, 337 (1951).
37. CLAGETT, O.T. and J.W. DU SHANE: Symposium on cardiovascular diseases. Diagnosis and management of coarctation of aorta in children.
Ped. Clin. N. Amer. 1, 173 (1954).

38. CLAGETT, O.T., J.W. KIRKLIN and J.E. EDWARDS: Anatomic variations and pathologic changes in coarctation of aorta. Study of 124 cases.
Surg. Gyn. Obst. 98, 103 (1954).
39. CLAGETT, O.T., J.W. KIRKLIN and F.H. ELLIS: Symposium on cardiac and vascular surgery. Surgical treatment of coarctation of aorta.
Surg. Clin. N. Amer. 35, 937 (1955).
40. CLELAND, W.P., T.B. COUNIHAN, J.F. GOODWIN and R.D. STEINER: Coarctation of the aorta.
Brit. Med. J. 2, 379 (1956).
41. COOLEY, D.A. and M.E. DE BAKEY: Resection of the thoracic aorta with replacement by homograft for aneurysms and constrictive lesions.
J. Thorac. Surg. 29, 66 (1955).
42. CORBIN, J.L.: Les lésions médullaires de la coarctation aortique.
Coeur Méd. Intern. 2, 63 (1963).
43. CRAFOORD, C. and G. NYLIN: Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment.
J. Thorac. Surg. 14, 347 (1945).
44. CRAFOORD, C., B. EJRP and H. GLADNIKOFF: Coarctation of aorta.
Thorax 2, 121 (1947).
45. D'ABREU, A.L., A.G. ALDRIDGE, R. ASTLEY and M.A. JONES: Coarctation of the aorta proximal to both subclavian arteries producing reversible papilloedema.
Brit. J. Surg. 48, 525 (1961).
46. DE BAKEY, M.E. and D.A. COOLEY: Successful resection of aneurysm of thoracic aorta and replacement by graft.
J.A.M.A. 152, 673 (1953).

47. DE BAKEY, M.E.: Changing concepts in thoracic vascular surgery.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 38, 145 (1959).
48. DE BOER, A., L. GRANA, W.J. POTTS and M. LEV: Coarctation of the aorta.
Arch. Surg. 82, 801 (1961).
49. DEGEORGES, M.: Contribution à l'étude de la coarctation de l'aorte.
Thèse, Paris 1951.
50. DEROM, F. et A. BLANCQUAERT: Syndrome l'artérite nécrosante et lésion médullaire après résection de coarctation de l'aorte.
Acta chir. Belg. 58, 615 (1959).
51. DODRILL, F.D. and C.D. BENSON: Coarctation of the aorta with both subclavian arteries arising from distal segment complicated by postoperative intussusception.
Surgery 51, 809 (1962).
52. DOERR, W. zit. nach BARTHEL, H.
53. DORNEY, E.R., N.O. FOWLER and E.P. MANNIX: Unilateral clubbing of fingers due to absence of aortic arch.
Am. J. Med. 18, 150 (1955).
54. DOWNING, D.F., P.J. GROTZINGER and R.W. WELLER: Coarctation of the aorta. The syndrome of necrotizing arteritis of the small intestine following surgical therapy.
Amer. J. Dis. Child. 96, 711 (1958).
55. DRY, T.J., O.T. CLAGETT, R.F. SAXON, D.G. PUGH and J.E. EDWARDS: Double aortic arch associated with coarctation of the aorta. Surgically treated patient.
Dis. Chest 23, 36 (1953).

56. DUBOST, Ch. et Cl. DUBOST: Traitement chirurgical des aneurysmes de l'aorte. Les possibilités d'exérèse. J. Chir. 69, 581 (1953).
57. EDWARDS, J.E., N.A. CHRISTENSEN, O.T. CLAGETT and J.R. McDONALD: Pathologic considerations in coarctation of aorta. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 23, 324 (1948).
58. EDWARDS, J.E., L.S. CAREY, H.N. NEUFELD and R.G. Lester: Congenital heart disease. Correlation of pathologic anatomy and angiocardiology. Vol. II. Philadelphia, London 1965.
59. EFSKIND, L. and A. SANDERUD: Unusual case of coarctation of aorta. J. Thorac. Surg. 29, 665 (1955).
60. EIKEN, M.: Coarctation of the aorta. Atypical localization central to the origin of the innominate artery. Acta Med. Scand. 165, 235 (1959).
61. EISEMAN, B. and W.B. SUMMERS: Factors affecting spinal cord ischemia during aortic occlusion. Surgery 38, 1063 (1955).
62. ELLIS, F.H. and O.T. CLAGETT: Coarctation of the aorta proximal to the left subclavian artery. Experience with six surgical cases. Ann. Surg. 146, 145 (1957).
63. EPPINGER, A.: Stenosis aortae congenita seu isthmus persistens. Vrtljschr. prakt. Heilk. 31, 112 (1871).

64. EROKHINA, L.G. and B.D. KOMAROV: On neurological complications in plastic operations involving coarctation of the aorta.
Grud. Chir. Moskva 4, 33 (1962).
65. EVANS, W.: Congenital stenosis (coarctation), atresia and interruption of the aortic arch. (A study of 28 cases).
Quart. Med. J. 2, 1 (1933).
66. EVERTS-SUAREZ, C. and P. CARSON: The triad of congenital absence of aortic arch (isthmus aortae), patent ductus arteriosus and interventricular septal defect - a trilogy.
Ann. Surg. 150, 153 (1959).
67. FINNERTY, J., discussion. Zit. nach ADAMS und VAN GEER-TRUYDEN.
68. FLÜGEL, F., W. SCHIEFER, E.E. SCHMID und J. STRAUCH: Rückenmarksschädigung bei Aortenisthmusstenose.
Zbl. Chir. 85, 998 (1960).
69. FREDERIKSEN, T. and T. POULSEN: Paralysis of the lower limbs following reoperation for coarctation of the aorta. Report of one case.
Acta chir. Scand. 127, 252 (1964).
70. FRICK, M.H.: Major hazards of coarctation of the aorta.
Cardiologia 39, 174 (1961).
71. FRIEDBERG, C.K.: Diseases of the heart. 3rd ed.
(Philadelphia-London 1966).
72. FOURNIER, P. and Z.H. ZAIDI: Congenital absence of the aortic arch.
Amer. Heart. J. 59, 148 (1960).

73. GAMMELGAARD, A., Fr. THERKELSEN and J. BOESEN: Surgical treatment of coarctation of the aorta and hypoplasia of the aortic arch in infants.
Acta chir. Scand. 117, 137 (1959).
74. GAMMELGAARD, A. and B. FRIIS-HANSEN: Acute abdominal reactions following operation for coarctation of the aorta.
Acta chir. Scand. 119, 361 (1960).
75. GELFAN, S. and J.M. TARLOV: Differential vulnerability of spinal cord structures to anoxia.
J. Neurophysiol. 18, 170 (1955).
76. GROB, M.: Über Anomalien des Aortenbogens und ihre entwicklungsgeschichtliche Genese.
Acta helv. paed. 4, 274 (1949).
77. GROSS, R.E. and C.A. HUFNAGEL: Coarctation of the aorta. Experimental studies regarding its surgical correction.
New Engl. J. Med. 233, 287 (1945).
78. GROSS, R.E. and P.F. WARE: Surgical significance of aortic arch anomalies.
Surg. Gyn. Obst. 83, 435 (1946).
79. GROSS, R.E.: Technical considerations in surgical therapy for coarctation of the aorta.
Surgery 20, 1 (1946).
80. GROSS, R.E.: Surgical treatment for coarctation of the aorta. Experiences from 60 cases.
J.A.M.A. 139, 285 (1949).
81. GROSS, R.E.: Surgical correction for coarctation of the aorta.
Surgery 18, 673 (1945).

82. GROSS, R.E., E.S. HURWITT, A.H. BILL and E.C. PEIRCE:
Preliminary observations on the use of human arterial
grafts in the treatment of certain cardiovascular defects.
New Engl. J. Med. 239, 578 (1948).
83. GROSS, R.E., A.H. BILL and E.C. PEIRCE: Methods for pre-
servation and transplantation of arterial grafts.
Surg. Gyn. Obst. 88, 689 (1949).
84. GROSS, R.E.: Coarctation of the aorta. Surgical treat-
ment of one hundred cases.
Circulation 1, 41 (1950).
85. GROSS, R.E.: Treatment of certain coarctations by homo-
logous grafts. A report of nineteen cases.
Ann. Surg. 134, 753 (1951).
86. GROSS, R.E.: Coarctation of the aorta.
Circulation 7, 757 (1953).
87. GROSS, R.E.: Persönliche Mitteilungen.
88. GROSSIORD, A., J. MATHEY, J.J. GALEY, J.P. HELD, M. MIL-
HAUD et L. ANQUEZ: Paraplégie partiellement régressive
après intervention pour coarctation aortique.
Rev. Neurol. 100, 464 (1959).
89. GROVES, L.K. and D.B. EFFLER: Problems in the surgical
management of coarctation of the aorta.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 39, 60 (1960).
90. GROW, J.B., C.V. DEMONG and W.R. RUNDLES: Necrotizing
panarteritis. A complication of repair of coarctation
of the aorta.
Amer. Surg. 22, 1168 (1956).
91. HABERER, H.: Ein Fall von seltenem Collateralkreislauf bei
angeborener Obliteration der Aorta und dessen Folgen.
Ztschr. Heilkunde 24, 26 (1903).

92. HALLENBECK, G.A., E.H. WOOD and O.T. CLAGETT: Apparatus for recording physiologic variables during operations on man, with observations on changes of blood pressure during resection for coarctation of aorta.
Surg. Clin. N. Amer. 28, 851 (1948).
93. HALLENBECK, G.A., E.H. WOOD, H.B. BURCHELL and O.T. CLAGETT: Coarctation of the aorta. Relationship of clinical results to cardiovascular dynamics studied before, during and after surgical treatment.
Surg. Gyn. Obst. 92, 75 (1951).
94. HARDIN, C.A., K.R. REISMANN and E.G. DIMOND: The use of hypothermia in the resection and homologous replacement of the thoracic aorta.
Ann. Surg. 140, 720 (1954).
95. HAYWARD, G.: Coarctation. Complications of resection.
Brit. Heart J. 20, 262 (1958).
96. HEBERER, G., G. RAU und H.H. LÖHR: Aorta und große Arterien. Pathophysiologie, Klinik, Röntgenologie und Chirurgie.
(Berlin-Heidelberg-New York 1966).
97. HERRON, P.W., E.L. FOLZ, F. PLUM, R.A. BRUCE and K.A. MERENDINO: Partial Brown-Séquard syndrome associated with coarctation of the aorta. Review of literature and report of a surgically treated case.
Amer. Heart J. 55, 129 (1958).
98. HURT, R.L. and W.J. HANBURY: Intestinal vascular lesions simulating polyarteritis nodosa after resection of coarctation of the aorta.
Thorax 12, 258 (1957).

99. INGOMAR, C.J. and E. TERSLEV: Hypertension after resection of coarctation of the aorta.
Brit. Heart J. 23, 370 (1961).
100. IZANT, R.J., C.A. HUBAY and W.D. HOLDEN: Nonsuture aortic shunt - experimental study.
Surgery 33, 233 (1953).
101. JEW, E.W. and P. GROSS: Absence of transverse arch of aorta associated with patency of interventricular septum and ductus arteriosus.
Lab. Invest. 4, 304 (1955).
102. JOHANSSON, B.W., P. HALL, H. KROOK, A. MALM, N.M. OHLSSON, L. ANDRÉN and H.B. WULFF; Aortic anomaly with atypical coarctation. A report of three cases presenting coarctation between the origin of the left carotid and the left subclavian artery.
Amer. J. Cardiol. 7, 853 (1961).
103. JOHNSON, A.L., Ch. FERENCZ, F.W. WIGLESWORTH and D.L. McRAE: Coarctation of the aorta complicated by patency of the ductus arteriosus. Physiologic considerations in the classification of coarctation of the aorta.
Circulation 4, 242 (1951).
104. KILLEN, D.A. and R.B. ADKINS: Studies of spinal arterial bed pressure following extensive mobilization of the aorta from the posterior parietes.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 49, 231 (1965).
105. KING, H. and H.B. SHUMACKER: Mechanical by-pass during thoracic aortic cross-clamping.
J. Thorac. Surg. 34, 485 (1957).
106. KING, H., G. KAISER and R.KING: Repair of coarctation of the aorta by patch grafting.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 43, 792 (1962).

7. KIRKLIN, J.W., H.B. BURCHELL, D.G. PUGH, E.C. BURKE and S.D. MILLS: Surgical treatment of coarctation of the aorta in a ten week old infant. Report of a case.
Circulation 6, 411 (1952).
18. KOVANEVA, R.A. and A.V. POKROVSKY: Disturbances of the nervous system in coarctation of the aorta.
Grud. Chir. Moskva 5, 34 (1963).
09. KREMER, K. und W. IRMER: Die Aortenisthmusstenose. Klinisches Referat.
Wien. klin. Wschr. 77, 400 (1965).
110. KROGH, E.: Studies on the blood supply to certain regions of the lumbar part of the spinal cord.
Acta physiol. Scand. 10, 271 (1945).
111. KROGH, E.: The effect of acute hypoxia on motor cells of spinal cord.
Acta physiol. Scand. 20, 263 (1950).
112. KUČSKO, L.: Die Aortenisthmusstenose.
Wien. klin. Wschr. 77, 397 (1965).
113. LANDTMAN, B. and L. TUNTERI: Vascular complications of coarctation of the aorta.
Acta Pädiat. 48, 329 (1959).
114. LEMMON, W.M. and C.P. BAILEY: A new classification for coarctation of the aorta.
J. Thorac. Surg. 35, 291 (1958).
115. LHERMITE, F. et J.L. CORBIN: La circulation artérielle de la moelle et ses troubles en pathologie.
Rev. Prat. 10, 2921 (1960).

116. LOBER, P.H. and C.W. LILLEHEI: Necrotizing panarteritis following repair of coarctation of aorta. Report of two cases.
Surgery 35, 950 (1954).
117. MARSTON, E.L., H.H. BRADSHAW and J.H. MEREDITH: Agensis of the aortic isthmus.
Surgery 42, 352 (1957).
118. MAYS, E.T. and C.K. SERGEANT: Postcoarctectomy syndrome.
Arch. Surg. 91, 58 (1965).
119. MCGREGOR, M. and M. MEDALIE: Coarctation of the aorta.
Brit. Heart J. 14, 531 (1952).
120. MERRILL, D.L., C.A. WEESTER and P.C. SAMSON: Congenital absence of the aortic isthmus.
J. Thorac. Surg. 33, 311 (1957).
121. MILLOY, F. and E.H. FELL: Elongate coarctation of the aorta.
Arch. Surg. 78, 759 (1959).
122. MINOR, G.R., M. BRIDSONG, B. MCKAY and J.P. BAKER: Operative correction of coarctation of aorta in infants. Report of two cases.
J. Thorac. Surg. 29, 558 (1955).
123. MIYAMATO, K., A. UENO, T. WADA and S. KIMOTO: A new and simple method of preventing spinal cord damage following temporary occlusion of the thoracic aorta by draining the cerebrospinal fluid.
J. Cardiovasc. Surg. 1, 188 (1960).
124. MORRIS, G.C., D.A. COOLEY, M.E. DE BAKEY and E.S. CRAWFORD: Coarctation of the aorta with particular emphasis upon improved techniques of surgical repair.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 40, 705 (1960).

125. MUSTARD, W.T., R.D. ROWE, J.D. KEITH and A. SIREK: Coarctation of the aorta with special reference to the first year of life.
Ann. Surg. 141, 429 (1955).
126. NIEDNER, F.F.: Bemerkungen zur Entstehung und Auswirkung der Aortenisthmusstenose und zu ihrer Abgrenzung gegen Aortenisthmus - Hypoplasie und Aplasie.
Thoraxchirurgie 5, 213 (1957).
127. OEY, F.T. and J.A. NOORDIJK: Coarctation of the aorta in older patients.
Thorax 16, 169 (1961).
128. OWENS, J.C., A.E. PREVENDEL and H. SWAN: Prolonged experimental occlusion of the thoracic aorta during hypothermia.
Arch. Surg. 70, 95 (1955).
129. PALTIA, V.: On postoperative abdominal complications in coarctation of the aorta.
Acta chir. Scand. 119, 206 (1960).
130. PARTYKA, L.C., S.W. FRENCH and G.F. RUMER: Anomalous innominate and right subclavian arteries associated with coarctation of aorta.
Arch. Surg. 77, 81 (1958).
131. PEREZ-ALVAREZ, J.J. and S. OUDKERK: Necrotizing arteriolitis of the abdominal organs as a postoperative complication following correction of coarctation of the aorta. A case report.
Surgery 37, 833 (1955).
132. PETERMAN, A.F., R.E. YOSS and K.B. CORBIN: The syndrome of occlusion of the anterior spinal artery.
Proc. Staff. Mayo Clin. 33, 31 (1958).

133. PILLSBURY, R.C., R.R. LOWER and N.E. SHUMWAY: Atresia of the aortic arch.
Circulation 30, 749 (1964).
134. PONTIUS, R.G., H.L. BROCKMAN, E.G. HARDY, D.A. COOLEY and M.E. BAKKEY: The use of hypothermia in the prevention of paraplegia following temporary aortic occlusion. Experimental observations.
Surgery 36, 33 (1954).
135. PORSTMANN, W., K.H. GÜNTHER und W. GEISSLER: Aortenisthmusstenose mit atypischem Abgang beider Aa. subclaviae und bidirektionaler Strömung in der A. subclavia dextra (A. lusoria).
Fortschr. Röntgenstr. 100, 465 (1964).
136. PYÖRÄLÄ, K., P.E. HEIKEL and P.I. HALONEN: Hypoplasia of the aorta. Report of a case.
Amer. Heart J. 57, 289 (1959).
137. QUIE, P.G., R. NOVICK, P. ADAMS, R.C. ANDERSON and R.L. VARCO: Congenital interruption of the aortic arch.
J. Pediatr. 54, 87 (1959).
138. REID, H.C. and R. DALLACHY: Infarction of ileum following resection of coarctation of the aorta.
Brit. J. Surg. 45, 625 (1958).
139. REIFENSTEIN, G.H., S.A. LEVINE and R.E. GROSS: Coarctation of the aorta. A review of 104 autopsied cases of the "adult" type, 2 years of age or older.
Amer. Heart J. 33, 146 (1947).
140. RING, D.M. and F.J. LEWIS: Abdominal pain following surgical correction of coarctation of the aorta. A syndrome.
J. Thorac. Surg. 31, 618 (1956).

141. ROBERTS, W.C., A.G. MORROW and E. BRAUNWALD: Complete interruption of the aortic arch.
Circulation 26, 39 (1962).
142. ROMANOS, A.N., C.L. BRUINS and A.G. BROM: Rare anomaly of the aortic arch combined with coarctation of the aorta.
Dis. Chest. 31, 540 (1957).
143. RUMEL, W.R., C.P. BAILEY, P.C. SAMON, D.H. WATERMAN and R.J. BING: Surgical treatment for coarctation of aorta.
J.A.M.A. 164, 5 (1957).
144. SANTY, P.: Traitement chirurgical de la coarctation aortique.
Rev. Prat. 2, 2073 (1952).
145. SANTY, P.: Traitement chirurgical de la sténose congénitale de l'isthme de l'aorte.
Semaine Hop. Paris 28, 2073 (1952).
146. SANTY, P.: Les formes anatomiques des sténoses de l'isthme de l'aorte.
Acta chir. Belg. 52, 551 (1953).
147. SCHMIDT, J.: Hämodynamik und Elektrokardiogramm.
(München-Berlin 1961).
148. SCHUSTER, S.R. and R.E. GROSS: Surgery for coarctation of the aorta. A review of 500 cases.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 43, 54 (1962).
149. SCHWARTZ, M.J. and I.D. BARANOFKY: Ruptured intracranial aneurysm associated with coarctation of the aorta.
Amer. J. Card. 6, 982 (1960).

150. SEALY, W.C.: Surgical treatment of certain congenital malformations of heart and great vessels.
North Carolina Med. J. 10, 162 (1949).
151. SEALY, W.C.: Indications for surgical treatment of coarctation of aorta.
Surg. Gyn. Obst. 97, 301 (1953).
152. SEALY, W.C. and B. WEBB: Relief of cardiac failure by surgery in infant with coarctation of aorta.
Arch. Surg. 66, 682 (1953).
153. SEALY, W.C., J.S. HARRIS, W.G. YOUNG and H.A. CALLAWAY: Paradoxical hypertension following resection of coarctation of aorta.
Surgery 42, 135 (1957).
154. SERFAS, L.S. and B.A. RAYMOND: Perforated peptic ulcer as an early postoperative complication of resection of the coarcted aorta.
Ann. Surg. 155, 555 (1962).
155. SHAPIRO, M.J.: Clinical study on twenty-one cases of coarctation of the aorta.
Amer. Heart. J. 37, 1045 (1949).
156. SHUMACKER, H.B.: Use of subclavian artery in surgical treatment of coarctation of aorta.
Surg. Gyn. Obst. 93, 491 (1951).
157. SIGUIER, F., P. GODEAU, R. LEVY, J.F. HIRSCH et P. PASQUIER: L'association coarctation de l'aorte anéurysme cérébral.
Semaine Hop. Paris 39, 626 (1963).
158. SILANDER, R.: Anomalous origin of the right subclavian artery and its relation to coarctation of the aorta.
Acta chir. Scand. 124, 412 (1962).

159. SINGLETON, A.O., L.S. MCGINNIS and R.H. EASON: Arteritis following correction of coarctation of the aorta.
Surgery 45, 665 (1959).
160. SUH, T.H. and L. ALEXANDER: Vascular system of human spinal cord.
Arch. Neurol. Psychiat. 41, 659 (1939).
161. SUNDER-PLASSMANN, P., G. MENGES und L. RULAND: Aorten-Arkusstenose mit abnormen Abgang aller Hals- und Arkusgefäße, Aplasie der A. carotis sinistra und offenem Ductus arteriosus Botalli.
Med. Klinik 56, 574 (1961).
162. TRÉMOUROUX, J., G. STALPAERT et D. VANHENTENRYCK: Myélomalacie après résection d'une sténose isthmique de l'aorte. Relation d'un cas.
Acta chir. Belg. 61, 857 (1962).
163. TRUMMER, M.J. and E.P. MANNIX: Abdominal pain and necrotizing mesenteric arteritis following resection of coarctation of the aorta.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 45, 198 (1963).
164. TYLER, H.R. and D.B. CLARK: Neurologic complications in patients with coarctation of aorta.
Neurology 8, 712 (1958).
165. VAN HARREVELD, A. and D.B. TYLER: Influence of temperature on spinal cord damage caused by asphyxiation.
Amer. J. Physiol. 142, 32 (1944).
166. VERNEY, R.N., F. GAUTIER, A. BEAUPERE et P. MICHAUD: Syndrome cérébelleux associé à une sténose de l'isthme de l'aorte. Régression des signes neurologiques après cure chirurgicale de la coarctation.
Pédiatrie 17, 921 (1962).

167. VILLALOBOS, M.C.R., D.P. BALDERRAMA, J.L. LOPEZ and M. CASTELLANOS: Complete interruption of the aorta. Amer. J. Cardiol. 8, 664 (1962).
168. VOSSSCHULTE, K.: Isthmusplastik zur Behandlung der Aortenisthmusstenose. Thoraxchirurgie 4, 443 (1956/57).
169. VOSSSCHULTE, K.: Experiences with isthmus plastic surgery in aortic isthmus stenosis. Klin. Med. 16, 180 (1961).
170. VOSSSCHULTE, K. und W. KNOTHE: Operative Korrektur der Aortenisthmusstenose durch Isthmusplastik. Deutsch. med. Wschr. 90, 704 (1965).
171. VOSSSCHULTE, K. and W. KNOTHE: Isthmusplasty for coarctation of the aorta. German Med. Monthly. 10, 261 (1965).
172. WARE, P.F.: Persönliche Mitteilungen.
173. WOLTMAN, H.W. and W.D. SHELDEN: Neurological complications associated with congenital stenosis of the isthmus of the aorta. Arch. Neurol. Psychiat. 17, 303 (1927).
174. WRIGHT, C.J.E.: Coarctation of the aorta with death from rupture of a cerebral aneurysm. Arch. Path. 48, 382 (1949).
175. ZIEGLER, R. and F. LAM: Indications for the surgical correction of coarctation of the aorta in infancy. Amer. J. Cardiol. 12, 60 (1963).
176. ZÜLCH, K.J.: Mangelndurchblutung an der Grenzzone zweier Gefäßgebiete als Ursache bisher ungeklärter Rückenmarksschädigungen. Dtsch. Z. Nerven 172, 81 (1954).

Lebenslauf

Am 23.3.1943 wurde ich als Sohn des Hermann Krauß und seiner Ehefrau Helene, geb. Schwenk, in Aalen-Unterrombach, Land Baden-Württemberg, geboren.

Die Volksschule besuchte ich vom Herbst 1949 bis Frühjahr 1953 in Aalen-Unterrombach. Von 1953 bis 1959 besuchte ich die Realschule in Aalen, und von 1959 bis 1962 das Gymnasium Schwäbisch-Gmünd, wo ich am 12. Februar 1962 das Abitur ablegte.

Im Mai 1962 begann ich mit dem Medizin-Studium in Erlangen, wo ich 1963 das Vorphysikum, 1965 das Physikum und am 14. Februar 1969 das medizinische Staatsexamen ablegte.

Ich möchte später Thoraxchirurg werden.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
